SELEKTIONSBEGRÜNDUNGEN UND SCHLACHTBEFUNDE BEI ZUCHTSAUEN

MICHAEL HÄBERLE

Diss. München
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544309_0017

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München
Lehrstuhl: Professor Dr. M. Rüsse

Selektionsbegründungen und Schlachtbefunde bei Zuchtsauen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Michael Häberle
aus Kaiserslautern

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. W. Leidl
Referent:	Prof. Dr. M. Rüsse
Korreferent:	Prof. Dr. W. Bollwahn
Tag der Promotion:	24. Februar 1984

Meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Literaturteil	2
2.1.	Pathologie der Fertilität	2
2.1.1.	Anöstrie	3
2.1.2.	Umrausche	4
2.1.3.	Embryonaler und fetaler Fruchttod	4
2.1.4.	Abort	6
2.1.5.	Puerperalerkrankungen	7
2.1.6.	Aktinomykose	8
2.2.	Makroskopische Schlacht- und Sektionsbefunde an den inneren Geschlechtsorganen	10
2.2.1.	Eierstock	10
2.2.2.	Eileiter und Eileitergekröse	15
2.2.3.	Gebärmutter	17
2.2.4.	Untersuchungsbefunde an geschlachteten Zuchtsauen	21
2.3.	Wirtschaftliche Bedeutung	24
3.	Eigene Untersuchungen	28
3.1.	Vorberichte und Methoden	28
3.2.	Anamnestische Erhebungen	30
3.2.1.	Einteilung der anamnestischen Erhebungen	30
3.2.2.	Fruchtbarkeitsbedingte Ausmerzungsgründe mit Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Veränderungen am Genitaltrakt	31
3.2.3.	Ausmerzungsgründe ohne Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Veränderungen am Genitaltrakt	37
3.3.	Statistische Bearbeitung der makroskopischen Befunde an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge aller untersuchten Tiere zur Feststellung von Häufigkeit und Beziehungen	38

Seite

3.3.1.	Untersuchungsbefunde an Tieren ohne pathologisch-anatomische Veränderungen des Genitaltraktes	38
3.3.2.	Untersuchungsbefunde an Tieren mit Veränderungen des Gesäuges	41
3.3.3.	Erläuterungen zur Tabelle 13: Befunde an Tieren mit pathologisch-anatomischen Veränderungen des Genitaltrakts	42
3.3.4.	Befunde an den Eierstöcken	55
3.3.4.1.	Eierstockszysten	55
3.3.4.2.	Eierstocksatrophie	57
3.3.5.	Befunde an den Eileitern	59
3.3.5.1.	Eileiterverschluß	59
3.3.5.2.	Eileiterdivertikel	60
3.3.5.3.	Eileitergekrösezysten	61
3.3.6.	Befunde an der Gebärmutter	63
3.3.6.1.	Gebärmutterentzündungen	63
3.3.6.2.	Tote Früchte in der Gebärmutter	64
4.	Diskussion	65
4.1.	Besprechung der Vorberichte	65
4.1.1.	Fertilitätsbezogene Schlachtgründe	65
4.1.2.	Schlachtgründe, die nicht die Fertilität betreffen	70
4.2.	Besprechung der pathologisch-anatomischen Schlachtbefunde der inneren Geschlechtsorgane	73
4.2.1.	Eierstöcke	73
4.2.2.	Eileiter	76
4.2.3.	Gebärmutter	77
4.2.4.	Unfruchtbarkeit	79
5	Zusammenfassung	79
5.1.	Summary	81
6.	Literaturverzeichnis	83

1. Einleitung

Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Schwein sind für die Rentabilität jeder Schweinezucht von grundlegender Bedeutung. Aus diesem Grunde kommt heutzutage ein sehr großer Prozentsatz weiblicher Zuchtschweine infolge mangelhafter Reproduktionsleistungen zur Schlachtung. Da die klinischen Untersuchungsmöglichkeiten von Zuchtsauen oft unzureichend sind, trägt die Sektion der inneren Geschlechtsorgane zu einer exakten Diagnosestellung der jeweils vorliegenden Krankheitsbilder wesentlich bei.Gerade auf dem Gebiet der Erforschung pathologisch-anatomischer Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen erscheint es notwendig, durch zahlenmäßig repräsentative Erhebungen von Schlachtbefunden genauere Kenntnisse über Fertilitätsstörungen von Muttersauen zu erlangen.

Neben den makroskopischen Schlachtbefunden der inneren Geschlechtsorgane tragen die Vorberichte der Besitzer in mehr oder weniger großem Umfang zur Klärung der Ausmerzungsgründe bei. Der Wert anamnestischer Erhebungen, die sich auf Fruchtbarkeitsstörungen beziehen, wird durch die objektiven Kriterien der pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Geschlechtsorgane aufgezeigt.

Ziel dieser Arbeit ist es, mit Hilfe statistischer Auswertung sowohl der anamnestischen Erhebungen als auch der pathologisch-anatomischen Befunde an den inneren Geschlechtsorganen zur Aufklärung von Fruchtbarkeitsstörungen und Ausmerzungsgründen geschlachteter Zuchtsauen beizutragen.

2. Literaturteil

2.1. Pathologie der Fertilität

Das Schwein gehört zu den fruchtbarsten Tierarten (Teige 1957; Grunert 1972; Vrbanac 1978). Jedoch zeigen Analysen über die Aussonderung von Zuchtsauen, daß bei diesen heute immer häufiger mit Fruchtbarkeitsstörungen und Sterilität zu rechnen ist (Svendsen u.a. 1976; Dagorn u. a. 1979; Stone 1981). Die bedeutendsten Ursachen der verminderten Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit sind Störungen und Dysfunktionen des Systems Hypothalamus-Hypophyse-Ovarien, die sich durch mehr oder weniger charakteristische Veränderungen an den Geschlechtsorganen und im Geschlechtsverhalten äußern (Döcke 1969; Michel u.a. 1976; Kudlac 1980). Den zweiten großen Ursachenkomplex für Fortpflanzungsstörungen beim weiblichen Schwein stellt der embryonale und fetale Fruchttod dar, da im pränatalen Lebensabschnitt 25 - 40 % der Früchte zugrundegehen, wie durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen wurde (Baier u. Rüsse 1965; Rasbech 1969; Michel u.a. 1976). Ein weiterer entscheidender Grund für Fruchtbarkeitsstörungen bei Sauen ist die Ebersterilität (Bollwahn 1974).

Die Häufigkeit des Auftretens von Entwicklungsanomalien beim Schwein wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich beurteilt. So ist Schätz (1976) der Meinung, daß der Genitalapparat des Schweines teratogenetisch sehr anfällig ist, während nach umfangreichen neueren postmortalen Untersuchungen nur selten angeborene anatomische Defekte der Genitalien gefunden wurden (Rasbech 1974; Kudlac 1980).

2.1.1. Anöstrie

Unter Anöstrie versteht man das Ausbleiben der Brunst nach Erreichen des 8. Lebensmonats, sowie außerhalb der normalen Gravidität und Laktation (Bollwahn 1980). In der fortschreitenden Zucht auf Frühreife liegt eines der Hauptprobleme bei der verzögerten oder überhaupt nicht einsetzenden Geschlechtsfunktion der Jungsauen (Karlberg 1979; Bostedt 1981). Dies und die Brunstlosigkeit nach dem Absetzen, häufiger bei primiparen als bei multiparen Tieren, sind zwei oft genannte Gründe für das vorzeitige Verwerten der Tiere (Kupferschmied 1966; Vandeplassche u.a. 1969; King 1978; Karlberg 1980). Die Anöstrie bei Jungsauen kann angeboren (entspricht Gonadendefekten) oder erworben sein. Der zweite, wohl häufiger vorkommende Grund beruht auf Fütterungs- und Haltungsfehlern sowie chronischen Erkrankungen (Glässer, Hupka u. Wetzel 1961; Behrens u. Richter 1963; Rieck 1965). Das Ausbleiben der Brunst, vor allem bei Erstgebärenden, geht auf vier Ursachenkomplexe zurück. Es sind zu nennen: Fütterungsfehler während der Säugezeit, Haltungsfehler nach dem Absetzen, chronische Krankheiten und falsch terminierte Hormonbehandlung. Diese Faktoren führen durch depressive Wirkungen auf die gonadotrope Aktivität des Hypophysenvorderlappens vorwiegend zu einer Atrophie, seltener zu einer zystösen Degeneration der Ovarien (Bollwahn 1980). Bei umfangreichen Untersuchungen über das Wiedereintreten der Brunst nach dem Abferkeln, sowohl bei primiparen als auch bei multiparen Tieren, fand man, daß vor allem die Faktoren Jahreszeit und Fütterung einen deutlichen Einfluß auf die Häufigkeit des Auftretens der Anöstrie beim Zuchtschwein hatten (Bane u.a. 1976; Ehnvall u.a. 1981). Dagegen spielten die Faktoren Anwesenheit eines Ebers, Haltung und Laktationslänge eine untergeordnete Rolle (Karlberg 1980).

2.1.2. Umrausche

Unter Umrauschen versteht man die Wiederkehr der Brunst um den 21. Tag nach vorausgegangenem Deckakt (Bollwahn 1980). Hierbei ist entweder die Konzeption ausgeblieben, oder die Gravidität ist im frühen Embryonalstadium (bis zum 11. Tag) abgebrochen worden. Bei späterem Wiederauftreten der Brunst (nach dem 21. Tag) handelt es sich um Fruchtresorption bzw. Abort, oder es besteht eine Zyklusbehinderung durch zystöse Ovarien. Die häufigste Ursache des Umrauschens ist auf Deck- und Befruchtungsunfähigkeit der Eber bzw. auf Inseminations- oder Spermafehler zurückzuführen. Als ursächliche Erkrankungen der Zuchtsauen, die das Umrauschen zur Folge haben, kommen vor allem Impotentia coeundi, Genitalmißbildungen bei Jungsauen, chronische Endometritis, embryonaler Fruchttod und die zystöse Ovardegeneration in Betracht (Rommel 1977; Bollwahn 1980).

2.1.3. Embryonaler und fetaler Fruchttod

Im Verlauf einer Gravidität verfallen durchschnittlich 25 - 40 % aller ovulierten Eier dem embryonalen und fetalen Fruchttod (Baier u. Rüsse 1971; de Boer u.a. 1972; Michel u.a. 1976; Lutter u.a. 1981). Stirbt die Frucht im frühen Embryonalstadium (bis zum 35. Tag p.c.), so degeneriert sie und wird anschließend resorbiert. Beim Absterben der Feten nach dem 35. Tag werden diese meistens mumifiziert, wobei ungenügende Ausbildung und zu geringes Wachstum der Plazenta die Hauptrolle spielen (Knight u.a. 1977; Kolb 1978). Der größte Anteil vorgeburtlicher Verluste fällt in die frühe Entwicklungsphase bis zur 4. Woche mit einer besonderen Konzentration der Sterblichkeitsquote um den Zeitpunkt der Implantation (Neuendorf 1962; Baier u. Rüsse 1971; de Boer u.a. 1972; Lutter u.a. 1981).

Der Uterus muß mindestens mit vier lebensfähigen Embryonen besetzt sein, um die Funktion der Gelbkörper aufrecht zu erhalten (Polge u.a. 1966; Kolb 1978). Als Ursache für das Absterben der Früchte werden allgemein genetische, trophische oder mikrobielle Faktoren aufgeführt (Cassida 1953). Hierbei sind vor allem Mängel in der Fütterung (Vit. A, Pantothen-Säure, Vit. B 12, Selen), bakterielle und virale Infektionen (Smedi, Aujetzky, Schweinepest, Leptospiren und Brucella suis), Haltungsfehler, Defekte in der Chromosomenausrüstung der Zellen und ungenügende Sekretion von Gonadotropinen und deren Releasing-Hormon zu nennen (Rasbech 1974; Kolb 1978; Bollwahn 1980). Eine Sonderstellung nimmt die heute weltweit verbreitete und auch in der BRD nicht selten vorkommende SMEDI-Virus-Infektion ein (Bachmann 1976; Neuvonen 1979). Erreger sind Entero-Viren (Smedi-Serotyp A-E) und nicht weiter differenzierte Parvo-Viren. Die Muttersauen sind während der gesamten Trächtigkeitsdauer einer Smedi-Virus-Infektion ausgesetzt, wobei der Zeitpunkt der Infektion deren Auswirkungen bestimmt. Bei einer Infektion kann es zum Absterben und zur Resorption der Embryonen, Mumienbildung, zu Totgeburten und zu einer erhöhten Neugeborenenmortalität kommen (Dunne u.a. 1965; Dunne u. Wang 1969; Rasbech 1974; Mengeling 1978).

Weitere Schwerpunkte des Ätiologiekompkexes der embryonalen Mortalität wurden von Michel u.a. (1976) dargelegt. Sie zeigten, daß die pränatale Sterblichkeitsquote bei Steigerung der Ovulationsrate erheblich zunimmt. Dem Milieu der Tube und des Uterus kommt eine vorrangige B edeutung zu, wobei neben exogenen Faktoren vor allem durch die synergistische Wirkung der Östrogene und Gestagene die Implantationsreife des Endometriums gesteuert und bestimmt wird (Kolb 1978; Lutter u.a. 1981).

Wenn auch durch obenstehende Angaben einiges zur Klärung des embryonalen und fetalen Fruchttodes beigetragen wird, so sind doch die Wirkungsmechanismen, die für das Absterben der Früchte verantwortlich sind, weitgehend ungeklärt.

2.1.4. Abort

Nach Dunne (1970) versteht man unter einem Abort eine Geburt vor Beendigung der Trächtigkeitsdauer und vor Ausreifung der Früchte; es kann sich hierbei um tote oder um lebende Früchte handeln. Bei einem Abort unterscheidet man generell zwischen infektiösem und nichtinfektiösem Verwerfen. Es gilt heute als erwiesen, daß der Großteil der sporadischen Aborte (ca. 70 %) nicht auf spezifisch infektiöse und umweltbedingte Ursachen zurückzuführen ist, sondern daß es sich meistens um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Daran sind auf der einen Seite infektiöse Allgemeinerkrankungen, unspezifische Uterusinfektionen sowie Embryo- oder Fetopathien beteiligt, auf der anderen Seite alle Faktoren, die bei der tragenden Sau Streß erzeugen, d.h. mit erhöhter Nebennierenaktivität einhergehen. Dazu gehören alle Ursachen, die Angst und Erregung auslösen wie z.B. rohe Behandlung, Hetzen, Transport sowie Kämpfe mit nichtgraviden Tieren (Rieck 1976; Bollwahn 1977). Von Bedeutung sind ferner Intoxikationen, Mangelernährung und klimatische Belastungen (Schaetz 1976). Voraussetzung für die Unterbrechung der Trächtigkeit ist die gestörte oder unzureichende Bildung von Progesteron, die unabhängig von der fetoplazentaren Hormonleistung entsteht und als Folge aller oben aufgeführten Gründe zu erwarten ist (Wrathall 1975).

Die typischen spezifischen Infektionen wie Brucellose und Leptospirose sind heute relativ selten geworden, ebenso die früher häufiger vorkommende

Listeriose und Vibrioneninfektion (Djakor u. Pejcev 1973; Bickhardt 1980; Bollwahn 1980). Dagegen führen die heute weit verbreiteten, vor allem das ZNS betreffenden Virusinfektionen wie Schweinepest und Morbus Aujeszky in späteren Trächtigkeitsstadien nicht selten zum Abort (Bachmann 1976; Bickhardt 1980).

2.1.5. Puerperalerkrankungen

Die früher mit dem Namen Puerperalfieber oder Puerperalseptikämie bezeichneten Krankheitsbilder werden heute im allgemeinen unter dem Namen "MMA-Syndrom" zusammengefaßt (Dannenberg 1975; Bollwahn 1978). Obwohl der Begriff "MMA-Syndrom" die Erkrankungen Mastitis, Metritis und Agalaktie als zusammengehörigen Komplex bezeichnet, nimmt doch die Mastitis mit der daraus resultierenden Hypo- oder Agalaktie den weitaus größten Raum ein (Middleton-Williams u.a. 1977). Da die Endometritis sich langsamer entwickelt, geringere Allgemeinstörungen und niedrigere Rektaltemperaturen zur Folge hat, wird das akute Krankheitsbild von der Mastitis geprägt, selbst wenn nur ein Gesäugekomplex erkrankt ist (Bollwahn 1980). Die Ansteckung des Gesäuges erfolgt galaktogen, die der Gebärmutter von der Scheide aufsteigend, wobei sich Harnwegsinfektionen begünstigend auf das Krankheitsgeschehen auswirken können (Berner 1971; Bertschinger u.a. 1977). Als Erreger werden vor allem Klebsiella pneumoniae und E.coli nachgewiesen, die aber nie allein, sondern meist mit anderen fakultativ pathogenen Keimen auftreten, was auf eine unspezifische Infektion schließen läßt, bei der die Erreger nur sekundäre Bedeutung besitzen (Vandeplassche 1960; Armstrong u.a. 1968; Ross u.a. 1969; Nachreiner u.a. 1969 und 1971; Wesemeier u.a. 1975; Pohlenz 1976). Früher war man der Ansicht, daß vor allem eine verzögerte Geburt (Wehenschwäche, Hypo- oder

Atonie des Uterus, Enge der Geburtswege), Fütterungs- und Haltungsmängel die Ursachen einer puerperalen Septikämie oder Toxämie darstellten (Benesch 1953; Hartwig u.a. 1955; Hitzmann 1957; Vandeplassche 1960; Neundorf u.a. 1962; Bickhardt 1962). Heute vertritt man weitgehend die Auffassung, daß das puerperale Krankheitsgeschehen der Sau primär eine Organerkrankung darstellt, wie verschiedene Infektionsversuche zeigten (Middleton-Williams u.a. 1977; Bertschinger u.a. 1977).

Die große Bedeutung des MMA-Syndroms liegt nicht in den seltenen Todesfällen von Muttersauen, sondern v.a. in dem Verlust von Ferkeln und Störungen der Fruchtbarkeit durch chronische Endometritis und Salpingitis (Leman u.a. 1972).

2.1.6. Aktinomykose

Die Aktinomykose verläuft beim Schwein als Weichteilaktinomykose und tritt vorwiegend im Gesäuge auf (Schulze 1973). Die Gesäugeaktinomykose des Schweines ist eine ausgesprochen chronische Infektionskrankheit, die mit starker Bindegewebszubildung und multipler Abszeßbildung einhergeht (Rolle u. Mayr 1966). Nach Heidrich u. Renk (1963) stellt sie die am häufigsten vorkommende Gesäugeerkrankung beim Schwein dar und ist nicht selten der Grund für die Schlachtung wertvoller Zuchttiere (Englert u.a. 1956; Nieberle u. Cohrs 1970). Die Krankheit kommt bei erst-und mehrgebährenden Tieren vor, ihre Ausbreitung scheint mit hypo- und agalaktischen Zuständen der Muttertiere in Beziehung zu stehen (Bollwahn 1980).

Für die Entstehung der Gesäugeaktinomykose ist hauptsächlich die Aktinomycetenart "Actinomyces suis" (grampositives Bakterium) verantwortlich (Franke 1973).

Allerdings scheint für die Entwicklung des Krankheitsgeschehens eine Begleitflora verschiedener Bakterien unerläßlich zu sein. Bei Untersuchungen aktinomykotischer Gesäugeveränderungen wurden regelmäßig Begleitkeime nachgewiesen und eine experimentelle Erzeugung der Gesäugeaktinomykose mit Aktinomyces suis als Reinkultur ist noch nicht gelungen (Lentze 1967; Lindner u.a. 1969; Buchmann u. Dupree 1976; Bollwahn 1980). Zu den Begleitkeimen gehören Corynebakterien, Staphylokokken, Streptokokken und coliforme Bakterien (Ehrlich 1912; Magnusson 1928, Grässer 1962/63; Renk 1962; Berger 1969; Neundorf u.a. 1972).

Zum Haften der Infektion kommt es in der Regel durch das Eindringen der Erreger in defekte Hautstellen. Hierbei werden vermutlich die in der Mundhöhle von Ferkeln vorkommenden Aktinomyceten samt Begleitflora durch Bißverletzungen der Ferkel in den mütterlichen Gesäugebereich übertragen (Englert 1961; Renk 1962; Sippel 1964). Es erkranken meist nur ein oder zwei Drüsenkomplexe, selten mehr als vier, wobei die Bauchzitzen (3. bis 6. Zitzenpaar) häufiger betroffen sind als Brust- und Schamzitzen (Renk 1962; Dannenberg 1975). Nach erfolgter Infektion entstehen zunächst an der Basis der Zitzen subcutan einzelne oder multiple knotige, derbe und nicht schmerzhafte Veränderungen mit zentralem Eiterherd, die langsam größer werden und auf das Drüsengewebe übergreifen. Bei Durchbruch aktinomykotischer Veränderungen durch die Haut entstehen blutende Geschwüre, Abszeß- und Fistelöffnungen, aus denen sich eitrige oder jauchige Flüssigkeit entleert. Typische Endstadien der Erkrankung sind entweder gestielte, pendelnde oder der Bauchwand breitflächig aufsitzende Aktinomykome, die bis fußballgroß werden können (Heidrich u. Renk 1963; Bethke 1971; Dannenberg 1975; Bollwahn 1980).

2.2. Makroskopische Schlacht- und Sektionsbefunde an den inneren Geschlechtsorganen

2.2.1. Eierstock

Die Eierstöcke des Schweines haben walzenförmige Gestalt mit grob-höckeriger Oberfläche und sind bei einem etwa 150 kg schweren Mutterschwein im Durchschnitt 5 cm lang. Durch die kugelig vorgewölbten Graaf'schen Follikel bzw. bei größerer Zahl von Gelbkörpern kann das Ovar Traubenform annehmen (Koch 1970; Nickel, Schummer, Seiferle 1975). Während eines Brunstzyklus reifen in Abhängigkeit vom Alter der Sauen durchschnittlich 10 - 25 Follikel heran (Schulze 1966; Bollwahn 1978). Die Anzahl der Gelbkörper beträgt auf beiden Eierstöcken im Durchschnitt mindestens 15 (Vandeplassche u.a. 1971). An den Ovarien des Schweines sind je nach Funktionszustand Tertiärfollikel verschiedener Größe, Corpora lutea in unterschiedlichen Entwicklungsstadien oder eventuell Zysten zu erkennen. Unreife Tertiärfollikel sind in der Regel zahlreich vorhanden und kommen in allen Zyklusphasen vor (Bergfeld u.a. 1981).

Nach dem Schema zur Ovarbeurteilung beim Schwein wurden von U. Schnurrbusch u.a. (1981) die Funktionskörper nach Durchmesser, Form und Konsistenz unterteilt (siehe Tabelle 1, S. 11).

Dagegen unterteilte Meredith (1977) die Funktionskörper nach folgendem Schema: alle Strukturen bis zu einem Durchmesser von 6 mm befinden sich in einem inaktiven Stadium, bei einem Durchmesser von 7-9 mm handelt es sich um kleine Follikel und sich an- oder zurückbildende Gelbkörper, während er sogenannte große Follikel mit 10-12 mm und große Gelbkörper mit einem Durchmesser von 10-14 mm angab.

Tabelle 1 Schema zur Ovardiagnostik beim Schwein
nach U. Schnurrbusch u.a. (1981)

Ovarformation	Durchmesser (mm)	Farbe	Form	Konsistenz
Follikel (folliculus)				
unreifer Tertiärfollikel	1-6	blaß,weißlich, Hülle durchsichtig	kugelförmig, halbkugelig über die Ovaroberfläche hervorragend	prall gefüllt
präovulatorischer Tertiärfollikel = "Graafscher Follikel"	5-11	blaßrosa, rosarot bis blutrot,"seemuschelfarbig", Hülle durchsichtig, deutliche Vaskularisierung	kugelförmig, i.d.R.weit über Ovaroberfläche hervortretend	anfangs prall, später prall bis weich, fluktuierend
persistierender "Graafscher Follikel"	5-11	blaßrosa,Follikelwand trübe bis weißlich	kugelförmig, Ovaroberfläche stark überragend	weich, fluktuierend
Blutfollikel	1-6	dunkel-bis schwarzrot	kugelförmig, siehe unreifer Tertiärfollikel	prall gefüllt
corpus atreticum	0,5-2	weißlich	linsen-bis kugelförmig	hart, knorpelähnlich
Gelbkörper (corpus luteum corpus haemorrhagicum	5-10	rosa bis dunkelrot, Ovulationsstelle (Stigma) sichtbar	kugelförmig, tlw. mit pilzförmiger Ausstülpung	schlaff, Lumen mit serösfibrinösem bzw. blutigem Koagulum ausgefüllt
corpus luteum periodicum proliferans	5-10	anfangs rosarot,später graurötlich,zunehmende Vaskularisierung	kugelförmig, am Stigma meist geschlossen, mitunter pilzförmige Hervorwölbungen	weich-elast., Schnittfläche saftig,zentrales Lumen siehe C.haem.

Fortsetzung Tabelle 1 (Schema zur Ovardiagnostik beim Schwein)

Ovarformation	Durchmesser (mm)	Farbe	Form	Konsistenz
corpus luteum periodicum secernens	6-11	graurötlich, deutliche Vaskularisierung an der Oberfläche	kugelförmig, stark über Ovaroberfläche hervorspringend	fest-elastisch, Schnittfläche saftig, weich
corpus luteum periodicum regrediens	4-10	graurötlich bis grauweiß	kugelförmig	derb, Schnittfläche trocken und fest
corpus luteum graviditatis	6-11	graurötlich bis bläulich, deutliche Vaskularisierung	kugelförmig	fest-elastisch
corpus albicans	2-5	gelblich-weiß, pozellanfarben	kugel-bis linsenförmig	derb,knorpelähnlich
corpus luteum persistens s.pseudograviditatis	6-11	entspricht C.l.secer.	entspricht C.l.secer.	entspricht C.L.secer.
corpus luteum cystosum	6-11	rosa, gelbl.-rosa, fleischfarben	kugelförmig, zentrales Lumen nimmt ca. 50% der Querschnittsfläche ein	derb bis weich

Eine verminderte Anzahl bzw. das Fehlen von Funktionskörpern führt zu einer herabgesetzten oder zur vollständigen Unfruchtbarkeit (Döcke 1969; Hallermann 1969; Rasbech 1974; Rieck 1976). Bei der Atrophie der Ovarien ist es zum Schwund des Keimepithels gekommen. Oft fehlen ausgereifte Funktionskörper und das Ovar fällt der bindegewebigen Sklerotisierung

anheim, wobei sich sein Umfang verkleinert und die äußere Struktur verloren geht (Schaetz 1967, Dahme u. Weiss 1978). Eine hormonale Regulationsstörung, die sich in einer unzureichenden Gonadotropin-Sekretion des Hypophysenvorderlappens (hypophysäre Insuffizienz) äußert, führt zur ovariellen Atrophie der Eierstöcke. Bei der rektalen Untersuchung von Zuchtsauen, die an Ovaratrophie leiden, sind die Eierstöcke klein (höchstens haselnußgroß), derb, und die Oberfläche glatt oder feinhöckerig, ohne deutlich fühlbare Funktionskörper (Schulze 1980; Bollwahn 1980). Eine weitere häufige Ursache der Ovaratrophie ist die Altersinvolution(Nieberle u. Cohrs 1970).

Bei Untersuchung der Ovarien geschlachteter Sauen auf morphologische Veränderungen stellte Kudlac (1979) fest, daß die Eierstöcke im Laufe der ersten 14 Tage nach der Geburt schnell ihr Aussehen, ihre Größe und ihr Gewicht veränderten. Besonders rasch verkleinerten sich die Gelbkörper, wobei ihre ursprünglich fleischrote Farbe ein graubraunes bis grauweißes Aussehen annahmen. Schon nach etwa 10 bis 14 Tagen waren an der Oberfläche des Ovars keine Gelbkörper mehr festzustellen. Bei säugenden Sauen wurde wenige Tage post partum eine signifikante Reduktion der Follikelgröße gefunden; auf dem Ovar zeigten sich lediglich grauweiße, höchstens stecknadelkopfgroße Gebilde.

Zystische Gebilde der Eierstöcke finden sich beim Schwein nicht nur bei infertilen Sauen, sondern auch bei fruchtbaren und sogar tragenden Tieren (Rüsse 1974; Rieck 1976; Schaetz 1978). Der Entstehung der Zysten liegt eine Störung des endokrinen Regelsystems zugrunde, wobei der ungenügenden Ausschüttung von Luteinisierungshormon durch den Hypophysenvorderlappen eine entscheidende Bedeutung zukommt (Vandeplassche 1971; Grunert 1972; Schaetz 1976; Dahme u. Weiss 1978).

Nach Bergfeld u.a. (1981) unterscheidet man beim Schwein drei Arten von Eierstockszysten. Follikelzysten, die eine ähnliche Farbe, Form und Konsistenz wie Graaf'sche Follikel aufweisen, deren Größe jedoch einen Durchmesser von 11 mm übersteigt. Einzelne Follikelzysten können in allen Zyklusphasen auftreten, meist kommen sie jedoch in der ersten Zyklushälfte vor. Beim Vorkommen von mehreren Follikelzysten erhält das Ovar ein traubenartiges Aussehen. Die Luteinzysten dagegen unterscheiden sich von den Follikelzysten durch ihre Corpus luteum Farbe und eine derbe, 1-3 mm starke Wand. Sie treten häufig einzeln auf und können vom Metöstrus an in allen Zyklusphasen vorkommen. Die dritte Art der Eierstockszysten beim Schwein wird als Blutzyste bezeichnet. Sie stellt ein übergroßes Corpus hämorrhagicum dar, dessen Durchmesser 11 mm übersteigt, eine rote bis dunkelrote Farbe aufweist und mit koaguliertem Blut oder hämolytischem Liquor gefüllt ist; sie kommt in der ersten Zyklushälfte vor.
Die Follikel- und Luteinzysten entstehen aus nicht geplatzten Graff'schen Follikeln mit abgestorbener Eizelle (Grunert (1972). Während die Zyklusflüssigkeit der Follikelzysten größere Mengen von Östrogenen enthält, ist die Wand der Follikelluteinzysten während der Atresie des Graaf'schen Follikels teilweise luteinisiert worden (Nieberle u. Cohrs 1970; Vandeplassche 1971; Dahme u. Weiss 1978). Eierstockszysten treten solitär oder multipel auf, als kleine oder große Blasen, ein- oder beidseitig und können eine weitgehende Atrophie des Ovars bewirken (Grunert 1972). Die Größe der auf dem Ovar befindlichen Blase besitzt nur bedingte Aussagekraft darüber, ob es sich um einen Follikel oder um eine Zyste handelt, und ob die Blase eine Follikel-oder eine Follikelluteinzyste ist. Eine sichere Abgrenzung ist nur durch eine histologische Untersuchung möglich (Nieberle u. Cohrs 1970; Vandeplassche 1971).

In Bezug auf die Größenangaben der Zysten existieren in der Literatur hinsichtlich der unteren Grenzwerte relativ starke Schwankungen:

Green u. Nalbandov, 1948	2,0
Wilson u.a., 1949	1,4
Wiggins u.a., 1950	2,5
Nalbandov, 1958	2,0
Vandeplassche u.a., 1971	1,0
Jochemko, 1974	1,5
Meredith, 1977	1,4
Kaminski, 1979	1,2
Bergfeld u.a., 1981	1,2

Die von den verschiedenen Autoren ermittelten Werte entsprechen dem unteren Grenzwert der Follikel-Zysten, angegeben als Durchmesser der "Blase" in Zentimeter.

2.2.2. Eileiter und Eileitergekröse

Der Eileiter ist ein enger, häutig-muskulöser Schlauch, dessen Gesamtlänge beim Schwein 15-30 cm beträgt (Nickel, Schummer, Seiferle 1975). Beim Schwein treten angeborene anatomische Defekte der Genitalien einschließlich der Eileiter sehr oft auf (Schaetz 1976). Tubenanomalien wie Hydro-oder Pyosalpinx wurden nach früheren Untersuchungen (Wilson u.a. 1949; Warnick u.a. 1950; Wiggins u.a. 1950; Nalbandov 1950) in Amerika als häufigste Ursache für die Sterilität bei Schweinen angesehen und bilden nach Rieck (1976) etwa ein Fünftel der morphologisch bedingten Fertilitätsstörungen. Da sich der Eileiterinhalt bei der Hydrosalpinx fast immer als steril erweist (Warwick u.a. 1949; Nalbandov 1950; Teige 1957; Rieck 1976), liegt der Hauptgrund für die beschriebenen Tubenanomalien in einem angeborenen Defekt des Müller'schen Gangsystems (Teige 1957; Nalbandov 1964). Verlegungen des Tubenlumens mit eventuell nachfolgender dauernder Stenose sind Folgezustände entzündlicher Prozesse im Eileiter (Salpinx), in

der Gebärmutter (Uterus) oder am Bauchfell (Peritoneum) (Schaetz 1976). Eileiterverlegungen treten ein-oder beidseitig auf und haben dann entweder Sterilität oder verminderte Fruchtbarkeit (kleine Würfe) zur Folge (Rieck 1976). Nach neueren Untersuchungen bei Zuchtsauen konnte häufig der Befund eines einseitigen oder beidseitigen Eileiterverschlusses erhoben werden, ohne daß Erscheinungen einer Hydro- oder Pyosalpinx vorlagen (Vrbanac 1975 u. 1978; Kaminski 1979).

"Eileiterdivertikel" sind umschriebene Ausstülpungen der Eileiterwand, die von Einarsson u. Gustafsson (1970) beim Schwein in dieser Form zum ersten Mal beschrieben wurden. Es handelt sich dabei um Aussackungen mit einem Durchmesser von 0,4 - 0,8 cm (Kaminski 1979).

Die sogenannten "Eileitergekrösezysten" liegen zwischen den Blättern der Mesosalpinx und werden als zystisch erweiterte Reste des Urnierenganges gedeutet (Nieberle u. Cohrs 1970). Nach Jochemko (1974) handelt es sich um linsen- bis erbsengroße, selten auch walnußgroße Blasen mit serösem Inhalt. Einarsson (1970) unterscheidet diese sogenannten "paraovariellen" Zysten ihrer Lokalisation nach in dicht zum Infundibulum und zur Eileiterwand gelegene Zysten und solche anderer Lokalisation. Die direkt an der Eileiterwand liegenden und die über 10 mm (Durchmesser) großen Zysten am Infundibulum sieht er als mögliche fruchtbarkeitsmindernde Faktoren an. Während Wiggins u.a. (1949) den paraovariellen Zysten keinerlei Bedeutung bezüglich des Fertilitätsgeschehens beimessen, ist Hafez (1967) der Meinung, daß sie im Normalfall zwar keinen Einfluß auf die Fruchtbarkeit haben, daß aber bei großen Zysten die Möglichkeit der Verlegung des Eileitertrichters besteht.

2.2.3. Gebärmutter

Der Uterus des Schweines ist durch seine außerordentlich langen Uterushörner ausgezeichnet, die bei trächtig gewesenen Tieren eine Länge von 120 bis 140 cm besitzen und zu dünndarmähnlichen Windungen zusammengerafft sind (Nickel, Schummer, Seiferle 1975). Die Gebärmutter entwickelt sich, wie auch der Eileiter und die Vagina, aus dem Müller'schen Gangsystem (Zietschmann u. Krölling 1955; Michel 1972). Mißbildungen der Gebärmutter entstehen durch Fehlentwicklungen dieser Gänge, die meist genetisch bedingt sind (Roberts 1956; Nalbandov 1964; Nieberle u.Cohrs 1970; Rieck 1976). Als Mißbildungen der Gebärmutter beim Schwein werden beschrieben: Aplasie eines Uterushornes (Uterus unicornis), meist unilaterale, segmentale Aplasie der Uterushörner, partielle Verdoppelung eines Uterushornes (segmentale Doppelbildung), Uterus tricornis, Verdoppelung von Uterussegmenten, Corpus und Cervix (Uterus didelphys), Verdoppelung eines Hornes in Verbindung mit Cervixverdoppelung und völliges Fehlen des Genitaltraktes mit Ausnahme von Vestibulum und Vulva. Bei den genannten Mißbildungen handelt es sich größtenteils nicht um sterilitätsbedingende Faktoren, allerdings können sie schwerwiegende Geburtshindernisse darstellen (Wilson u.a. 1949; Wiggins u.a. 1950, Nalbandov 1950; Morris 1954; Teige 1957; Grunert 1958; Bollwahn 1962; Einarsson 1969; Jochemko 1974; Kaminski 1979). Die Aplasie eines Uterushornes dagegen vermindert nur die Anzahl der Früchte (Benesch 1957; Konstantinov u. Nikolov 1968; Rieck 1976).

Entzündliche Erkrankungen der Gebärmutter finden sich in der überwiegenden Mehrzahl bei Tieren, die bereits geboren haben und treten meist im Zusammenhang mit einem gestörten Puerperium oder endokriner Dysregulation auf (Nieberle u. Cohrs 1970; Dahme u. Weiss 1978).

Bei der akuten Endometritis simplex wird die mehr oder minder stark geschwollene Schleimhaut von einem unterschiedlich beschaffenen, teils trüben schokoladenfarbenen, teils mehr helleren zähen Sekret bedeckt (Nieberle u. Cohrs 1970). Dagegen ist nach Dahme u. Weiss (1978) die akute katarrhalische Endometritis makroskopisch oft schwer zu erkennen, da eine leichte Hyperämie und ein opaker Schleim auf dem Endometrium häufig die einzigen Anhaltspunkte für eine Entzündung sind. Das von einigen Verfassern beschriebene Vorkommen von vor allem geringgradigen Entzündungen der Genitalien ist nach Kudlac (1980) auf die beim Schwein geläufigen Erscheinungen der diffusen lymphozytären Infiltration der Gebärmutterschleimhaut zurückzuführen. Nach seiner Auffassung ist als Symptom von Endometritis beim Schwein nur das Vorhandensein umschriebener Lymphozytenherde und eine diffuse Infiltration von neutrophilen Granulozyten zu betrachten, wobei auch diese geringfügigen Entzündungen nur von kurzer Dauer sind und spontan abheilen. Auch größere Mengen von eitrigem Uterusinhalt können beim Schwein in kurzer Zeit phagozytiert werden, wie eine post mortem Untersuchung von Vandeplassche (1960) zeigte. Durch eine neuere Studie wurde nachgewiesen, daß die Gebärmutter des Schweines in den ersten Tagen nach der Geburt sehr häufig bakteriell infiziert ist (57 %). Man fand jedoch heraus, daß einige Tage nach der Geburt die Anzahl der Tiere mit positivem Bakterienbefund schon stark reduziert war und nach Abschluß des Puerperiums bei keinem der Tiere mehr Bakterien nachzuweisen waren (Vlcek 1979).

Die chronisch-eitrige Endometritis (Pyometra) ist makroskopisch vor allem durch die Vergrößerung der Gebärmutter gekennzeichnet, die mit großen Mengen eitriger Flüssigkeit gefüllt ist. Beim Schwein kennt man zwei besondere Arten der Pyometra: die eine wird durch Staphylokokken hervorgerufen, die andere durch Corynebakterium pyogenes;

Mischinfektionen können ebenfalls auftreten. Typisch für die nekrotisierende Staphylokokkenendometritis ist die mächtige Verdickung der Schleimhaut, so daß das Uteruslumen bis auf die Größe eines schmalen Spaltes eingeengt wird. Dagegen zeigt sich die Pyogenes-Endometritis in ihrer charakteristischen Form als eine Pyometra mit einer Menge von grünlichem, eingedicktem Eiter, jedoch nur mäßiger Verdickung der Schleimhaut. Nicht selten treten dabei tiefe Eiterungen und Abszeßbildungen in der Propria mucosae auf (Nieberle u. Cohrs 1970; Dahme u. Weiss 1978). Eine weitere makroskopisch feststellbare Veränderung ist die sogenannte zystische Hyperplasie der Gebärmutterschleimhaut (Heidrich 1950; Vrbanac 1978; Kudlac 1980). In der verdickten Schleimhaut findet man zahlreiche bis zu erbsengroße, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Als Ursache für die primär nicht entzündliche, zystische, endometriale Hyperplasie werden hormonelle Dysregulationen verantwortlich gemacht, die sekundär häufig eine Endometritis oder Pyometra zur Folge haben (Heidrich 1950; Dahme u. Weiss 1978).

Die Infektion mit Brucella suis verdient in diesem Zusammenhang besondere Beachtung, denn bei Jung- und Altsauen entwickelt sich als charakteristische Brucellosemanifestation eine chronische Endometritis. Die Konzeptionsfähigkeit der erkrankten Tiere ist trotz unbeeinflußten Zyklusgeschehens erloschen. In Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion kommt es bei tragenden Sauen zum Abort, zur normalen Beendigung der Gravidität oder bei einer Infektion durch den Deckakt nach 5 bis 8 Wochen zum Umrauschen (Nicolet u.a. 1979; Bollwahn 1980). Die Schweinebrucellose ist in der Bundesrepublik fast völlig zum Erlöschen gekommen (Plonait 1971). Allerdings kommt dem Biotyp 2 der Brucella suis Infektion,

dessen natürlicher Wirt der Feldhase ist, eine nicht unbedeutende Rolle zu. Je ein Ausbruch der Brucella suis Biotyp-2 Infektion wurde von Fritzsche (1966) und Nicolet u.a. (1979) beschrieben. Während klinisch der Abort im Vordergrund stand, wurden als auffälligste makroskopische Veränderungen Schleimhauthyperämien mit kleinen Knötchen in der Uterusschleimhaut festgestellt. Im Falle der Biotyp-2 Infektion ist das Auftreten von scharf abgegrenzten, hirsekorn- bis erbsengroßen, weißlich-gelblichen Mikroabszessen im Endometrium charakteristisch (Rieck 1976; Bollwahn 1980).

Die bei der Vibrioneninfektion und der Listeriose des Schweines bisweilen beschriebene geringgradige Endometritis heilt rasch und unkompliziert ab und beeinträchtigt das Fruchtbarkeitsgeschehen der Tiere nicht (Gray 1957; Djakov u. Pejev 1973; Dannenberg 1975; Schaetz 1976). Auch die tuberkulöse Endometritis ist nur von geringer Bedeutung (Rieck 1976).

Eine wesentlich größere Bedeutung bei der Entstehung von Endometritiden kommt bakteriellen Infektionen der Gebärmutter zu, die vor, während und nach der Geburt und im Anschluß an Puerperalerkrankungen entstehen. Als auslösende Faktoren kommen vor allem primäre Wehenschwäche mit unerkannt bleibender Öffnung der Cervix und anhaltender Uterusatonie, sekundäre Wehenschwäche mit verlängerter Austreibungsphase, bakterielle Kontamination des Uteruslumens durch manuelle Untersuchung, langwierige Extraktionsversuche und unsachgemäße geburtshilfliche Bemühungen in Betracht (Rieck 1976, Bollwahn 1980).

In diesem Zusammenhang sind noch Geschwülste der Gebärmutter zu nennen, die beim Schwein selten sind und nur geringe Bedeutung besitzen. Es kommen Leiomyome, Fibroleiomyome, Adenome, Sarkome und Adenokarzinome vor

(Nieberle u. Cohrs 1970; Varadin u.a. 1974; Rieck 1976; Werdin 1976; Dahme u. Weiss 1978). Grundsätzlich können Geschwülste der Gebärmutter verminderte Fruchtbarkeit oder sogar Sterilität bedingen. Eine kopfgroße Geschwulst im rechten Uterushorn wurde als Geburtshindernis von Tutschka (1969) beschrieben. Der geringe Anteil an Tumorerkrankungen beim Schwein kann mit seiner relativ kurzen Lebensdauer erklärt werden (Roberts 1956).

2.2.4. Untersuchungsbefunde an geschlachteten Zuchtsauen

Post mortem Untersuchungen der inneren Geschlechtsorgane von Zuchtschweinen führten zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen, da die Auswahl der Tiere von ausschlaggebender Bedeutung für das Untersuchungsergebnis war. In der Tabelle 2 wurde ein Überblick über die von verschiedenen Untersuchern erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde an den Genitalien geschlachteter Zuchtschweine gegeben. Ein großer Anteil genetisch bedingter Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen wurde von Einarsson u.a. (1970) festgestellt, da das Untersuchungsgut nur aus Jungsauen bestand. Der von Vrbanac (1975) ermittelte hohe Prozentsatz pathologischer Veränderungen ist auf die ausschließlich wegen Fruchtbarkeitsstörungen geschlachteten Tiere zurückzuführen. Die anderen Autoren führten ihre Untersuchungen an unselektierten älteren Zuchtsauen durch.

Tabelle 2: Schlacht-und Sektionsbefunde an den inneren Geschlechtsorganen von Zuchtsauen

Untersucher und Jahrgang	Untersuchte Tiere			Eierstöcke			Eileiter			Gebärmutter			
	Gesamt	Tiere mit Sektionsbefund Anz.	%	vereinz. Zysten %	mult. Zyst. %	Atrophie %	Divertikel %	nicht durchgäng. %	Zysten im Gekröse %	Entzündung %	Mißbildung %	Neubildung %	Tote Früchte %
Warwick u.a. 1947/48	19	6	32	50	17			33					
Wilson u.a. 1948/49	28	9	32	22	22			11		11	22		11
Einarsson u.a. 1970	1000	255	25	13			5		56		26		
Vandeplassche u.a. 1971	1840	182	10	52	47					6			1
Jochemko 1974	185	45	24	24	51	2	16			2		2	2
Vrbanac u.a. 1975	180	140	78	50				22	4	24			
Vrbanac u.a. 1978	657	382	58	28	3	7		46	5	10			
Kaminski 1979	1013	429	42	21	25	12	6,5	35	10	39	1,2		4

Die Prozentzahl in der Hauptspalte "Untersuchte Tiere" gibt das Verhältnis zwischen allen untersuchten Tieren und Tieren mit Sektionsbefund an. In den Hauptspalten "Eierstöcke", "Eileiter" und "Gebärmutter" beziehen sich die Prozentzahlen immer auf die Tiere mit vorhandenem Sektionsbefund.

In der Tabelle 3 wird noch einmal gesondert ein Vergleich pathologisch-anatomischer Befunde von Schlachtschweinen aus dem Jahr 1920 mit denen aus jüngster Zeit aufgeführt, die wegen der Gleichheit des Untersuchungsgutes unmittelbar in Beziehung zu setzen sind.

Tabelle 3: Pathologisch-anatomische Befunde am Genitaltrakt von Schlachtschweinen

Kriterium	Autor Becker (1920)	Autor Kaminski (1979)
Anzahl untersuchter Schweine	220	1013
Befunde in %-Anteil +)		
ohne path. Veränderungen	17,0	57,7
Veränderungen im Bereich		
der Vagina	9,5	o.A.
der Cervix	5,2	o.A.
des Uterus	70,0	18,2
der Salpinx	0,0	17,7
der Ovarien	2,0	24,9
Mißbildungen	1,5	0,2

+) wegen Mehrfachbefunde > 100% o.a. = ohne Angabe

Auffällig hoch sind die Angaben mit 24,9% über pathologische Befunde am Ovar der neueren Untersuchung gegenüber der älteren Aufstellung mit nur 2%. Dagegen treten diejenigen des Uterus in den Hintergrund. Auch stehen der häufigen Feststellung ein- oder beidseitiger Obturationen der Salpinx der neueren Untersuchung (17,7%) keine Befunde der älteren gegenüber.

2.3. Wirtschaftliche Bedeutung

Die Wirtschaftlichkeit der Tierproduktion hängt im Wesentlichen von ihrer Reproduktionsleistung ab. Auch früher stellte die Fruchtbarkeit bei den domestizierten Nutztierarten, wenn auch in einer weniger als heute belasteten Umwelt, ein ebenso großes Problem dar, nicht zuletzt auch unter dem Zwang wirtschaftlich-kalkulatorischer Überlegungen(Bostedt 1981). Auch in der modernen Schweinezucht, sei es in Einzelhaltungen oder in Klein-und intensiv gehaltenen Großbeständen, nimmt die Reproduktion eine Schlüsselstellung ein. Wie neuere Untersuchungen in verschiedenen europäischen Ländern (Frankreich, England, Schweden, Norwegen, Dänemark, Tschechoslowakei, Jugoslawien und Ungarn) zeigten, betrugen die jährlichen Ausmerzungsraten von Zuchtschweinen bis zu 50 Prozent und mehr, wobei den Fertilitätsgründen eine herausragende Bedeutung zukam. Die nachstehende Tabelle gibt einen groben Überblick über den prozentualen Anteil der wegen Fruchtbarkeitsstörungen abgegangenen Schweine.

Tabelle 4: Anteil der Fruchtbarkeitsstörungen geschlachte-Zuchtschweine

Untersucher und Jahrgang	%-Anteil
Rasbech, 1969	30,0
Einarsson, 1974	38,8
Svendsen u.a., 1976	58,0
Vlzek u.a., 1978	61,6
Dagorn u.a., 1979	47,5
Josse u.a., 1979	53,0
Kudlac, 1979	63,1
Karlberg, 1979	31,3
Buiting u.a., 1979	58,6
Dubois u.a., 1980	47,5
Kaspar, 1980	72,0
Ehnvall u.a., 1981	21,7
Stone, 1981	57,8

Die in der Spalte "%-Anteil" aufgeführten Zahlen geben den Prozentsatz der wegen Fruchtbarkeitsstörungen abge-

gangenen Schweine zu der Gesamtzahl aller untersuchten Tiere an. Unter dem Begriff 'Fruchtbarkeitsstörungen' werden 'Anöstrie', 'Umrauschen', 'nicht trächtig geworden', 'Aborte', 'Totgeburten' und 'zu kleine Würfe' zusammengefaßt.

Was die Fruchbarkeitsstörungen bei Jungsauen betrifft, so liegt ein Hauptproblem in der verzögerten oder überhaupt nicht in Gang kommenden Geschlechtsfunktion (Karlberg 1979; Bostedt 1981). Eine Untersuchung von Ehnvall u.a. (1981) über die Aussonderung von 2.041 Jungsauen mit besonderer Beachtung ihrer Reproduktionsleistung ergab, daß Jungsauen mit einem Alter von mehr als 9 Monaten zu 67 Prozent wegen Fruchtbarkeitsproblemen geschlachtet wurden, wobei "Anöstrie" an erster Stelle stand. Die Tatsache, daß 54,5 Prozent Jungsauen ohne je geferkelt zu haben ausgemerzt wurden, ist von großer wirtschaftlicher Bedeutung. Die Hauptgründe für die Selektion der Tiere waren neben Unfruchtbarkeit zu langsame Wachstumsraten, zu große Rückenspeckdicke und invertierte Zitzen. Post mortem Untersuchungen an Jungsauen, die wegen ausgebliebener Rausche geschlachtet wurden, ergaben, daß es sich hierbei meistens um spätreife Tiere handelte, an deren Genitaltrakt keinerlei pathologische Veränderungen festgestellt werden konnten (Einarsson u.a. 1974; Karlberg 1979).

Umfangreiche Untersuchungen über Ausmerzungsgründe älterer Zuchtschweine (Svendsen u.a. 1976; Dagorn u.a. 1979) stellten auch hier Infertilitätsgründe mit 48 % bzw. 58 % in den Vordergrund. Dabei waren vor allem Konzeptionsstörungen, Fruchttod und Anöstrie zu nennen.
Die Anöstrie bei primiparen und multiparen Muttertieren nach dem Absetzen der Ferkel stellte ein ernsthaftes Problem von großer wirtschaftlicher Bedeutung dar (Vandeplassche 1972; Einarsson 1974; Nalbandov 1976; Szilvassy 1979).

In einer Übersicht hat Pattison (1980) die häufigsten Gründe für die Schlachtung von Zuchtschweinen aus verschiedenen europäischen Ländern zusammengefaßt und prozentual aufgelistet. Reproduktionsstörungen nahmen, unter Einbeziehung des Aspektes "geringe Wurf-und Aufzuchtergebnisse", mit 40-50 % den ersten Platz ein. Als nächstes folgten mit 25 - 30 % die "Altersgründe", die gegenüber früheren Untersuchungen um 15 bis 20 % zugenommen hatten. Erkrankungen des Bewegungsapparates wurden mit 8 bis 12 % angegeben. Unschlüssigkeit bestand darüber, ob die Symptome Hypo- oder Agalaktie in die Sparte "Ferkelsterblichkeit" oder "Alter der Sau" eingeordnet werden sollten; mit 1 - 11 % schwankten sie in weiten Grenzen. Weitere Gründe, wie Verletzungen, Unfälle, Krankheiten, die nicht den Fertilitätskomplex betrafen, wurden mit 20 % veranschlagt.

Was die Aussonderung älterer Zuchtschweine betraf, so fiel auf, daß ungefähr 50 % dieser Tiere zwischen Deck- und Geburtstermin geschlachtet wurden. Auffallend war auch eine deutlich erhöhte Ausmerzungsquote bei primiparen Sauen (Rasbech 1969; Einarsson u. Settergren 1974; Dagorn u. Aumaitre 1976). Weitere aufschlußreiche Untersuchungen wurden von Jesse u.a. (1979) und von Dubois u.a. (1980) in Frankreich durchgeführt. Sie vergleichen die wegen Fruchtbarkeitsstörungen von den Besitzern zur Schlachtung gebrachten Tiere mit dem tatsächlichen Zustand der inneren Geschlechtsorgane post mortem. Dabei stellten sie fest, daß bei 63 bis 64 % der Sauen keine Übereinstimmung mit dem Vorbericht der vermeintlichen Unfruchtbarkeit und dem objektiven Schlachtbefund des Genitaltraktes bestand. Wesentliche Ursachen für diese Fehlentscheidungen schienen in der unbefriedigenden Methode des Halters bei der Rauscheerkennung zu liegen (Karlberg 1980). Des weiteren galt als erwiesen, daß viele Tiere in dem Zeitraum zwischen der Entscheidung für die Schlachtung und dem tatsächlichen Schlachttermin

in Rausche kamen, was dann nicht mehr beachtet wurde. Falsch terminierte Hormonbehandlungen und der daraus resultierende Mißerfolg trugen auch nicht selten zum Ausschluß von Sauen bei. Bei neueren Untersuchungen über die Beeinflussung der Fruchtbarkeit bei Zuchstschweinen kam vor allem der Jahreszeit eine besondere Bedeutung zu. Hierbei war ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Länge der Zeitspanne nach dem Absetzen bis zum Wiedereintreten der Rausche in der Jahreszeit mit abnehmenden Lichtverhältnissen festgestellt worden, d.h. im Herbst war die Ausmerzungsrate der Tiere mit Anöstrie (vor allem Jungsauen) signifikant höher. Hieraus kann man entnehmen, daß abnehmendes Tageslicht beim weiblichen Schwein einen auffallend ungünstigen Einfluß auf die normale sexuelle Funktion hat (Bane u.a. 1976; Karlberg 1980; Ehnvall u.a. 1981).

Das Herdenmanagement sowie Haltung und Fütterung von Jungsauen sind das Hauptproblem in Bezug auf deren Reproduktionsleistung. Die technischen und ökonomischen Ergebnisse dürften gesteigert werden, wenn durch besseres Management und genauere Beobachtung des Einzeltieres eine frühzeitigere Kennzeichnung unfruchtbarer Sauen sichergestellt und für einen entsprechenden Austausch gesorgt würde (Svendsen u.a. 1976; Josse u.a. 1979; Dagorn u.a. 1979; Pattison 1980; Bostedt 1981).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Vorberichte und Methoden

In der Zeit vom 9.11.1981 bis zum 23.11.1982 wurden am EG-Schlachthof in Kaiserslautern 1.008 geschlachtete Muttersauen untersucht. Die Schweine stammten aus Rheinland-Pfalz, und zwar aus der näheren Umgebung Kaiserslauterns (Landkreise Kaiserslautern, Kusel, Zweibrücken, Pirmasens und dem Donnersbergkreis). Hierbei handelt es sich um ein geographisch einheitliches Gebiet im Südwesten der Bundesrepublik. Bei 617 der 1.008 Tiere konnten Vorberichte aufgenommen werden. Von den restlichen Schweinen war es unmöglich, einen Vorbericht zu bekommen, da diese Tiere zum größten Teil von Händlern aufgekauft worden und die Besitzer nicht mehr zu ermitteln waren. Einige Tierhalter waren nicht gewillt, Auskünfte zu erteilen, andere wiederum verstrickten sich in Widersprüchlichkeiten, so daß ihre Angaben nicht verwendet werden konnten. Die Vorberichte wurden zum Teil bei Anlieferung der Schweine im Schlachthof oder telefonisch von den Tierbesitzern erfragt und auf Karteikarten übertragen. Die Anzahl der Fragen an die Besitzer mußte aus Gründen der Zumutbarkeit auf drei begrenzt werden. Diese lauteten: Größe des Sauenbestandes, Art der Haltung und Grund der Schlachtung. Die erhaltenen Informationen wurden gesammelt und unter jeweils verschiedenen Oberbegriffen in Tabellen eingeordnet. Bei den Angaben, die sich auf den Oberbegriff "Fruchtbarkeitsstörungen" bezogen, wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Geschlechtsorgane miterfaßt und in Beziehung zueinander gesetzt. Bei den untersuchten Schweinen handelte es sich um Tiere inländischer Herkunft der Rasse deutsches veredeltes Landschwein und Pietrain-Schwein, die sowohl aus Einzelhaltungen als auch aus Klein- und intensiv gehaltenen Großbeständen stammten. Das Gewicht der Tiere wurde jeweils durch Lebendverwiegung ermittelt und die Tiere danach in die Gewichtsklassen I bis III eingeteilt.

Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der inneren Geschlechtsorgane wurde folgendermaßen vorgegangen: Eierstöcke, Eileiter und Gebärmutter wurden herausgenommen, der Reihe nach adspektorisch und palpatorisch untersucht und anschließend wurde der Uterus in seiner gesamten Länge aufgeschnitten. Dabei fanden Farbe, Konsistenz, Oberflächenbeschaffenheit und Zubildungen besondere Beachtung. Das Gesäuge wurde ebenfalls adspektorisch und palpatorisch untersucht und bei auffälligem Befund aufgeschnitten.

Die Volumenbestimmung der Eierstöcke erfolgte durch Wasserverdrängung in einem Meßzylinder.

Die Durchgängigkeit der Eileiter wurde durch Injektion tintengefärbten Wassers mit einer 5 ml-Glasspritze überprüft.

Bei trächtigen Tieren wurde der jeweilige Trächtigkeitsmonat durch Messung der Nacken-Steißlänge der Früchte nach folgendem Schema (Tillmann 1978) vorgenommen:

Bis	2,0 cm	1. Trächtigkeitsmonat
2,1 cm bis	8,0 cm	2. Trächtigkeitsmonat
8,1 cm bis	15,0 cm	3. Trächtigkeitsmonat
über	15,0 cm	4. Trächtigkeitsmonat

3.2. Anamnestische Erhebungen

3.2.1. Einteilung der anamnestischen Erhebungen

Es wurden insgesamt 617 Vorberichte aufgenommen. In der folgenden Übersicht wurden die nach Angaben der Besitzer festgehaltenen Schlachtgründe der Tiere in sieben Problemkreisen mit jeweils sachlich zusammengehörenden Diagnosen geordnet. (Tab. 5)

Tabelle 5: Einteilung der Vorberichte

I. Fruchtbarkeitsstörungen	273
1. nicht trächtig geworden	167
2. Anöstrie	31
3. Umrausche	20
4. Abort	8
5. zu kleine Würfe	47
II. Geburtsstörungen	13
1. Prolaps uteri	3
2. Prolaps vaginae	1
3. Dammriß	1
4. Wehenschwäche	3
5. Beckenenge	2
6. Eklampsie	3
III. Gesäugeerkrankungen	27
1. Aktinomykose	13
2. Agalaktie	13
3. invertierte Zitzen	1
IV. Gliedmaßen und Skeletterkrankungen sowie Myopathien und Erkrankungen mit Beteiligung des ZNS	83
1. Parese der Hinterhand	24
2. Klauenerkrankungen	18
3. Beinschäden (Gelenkerkrankungen, Frakturen, Epiphysiolysis, Rachitis)	37
4. Myopathie (Rückenmuskelnekrose)	4

V.	Erkrankungen des Atmungsapparates	38
	1. Rhinitis atrophicans	38
VI.	Magen- und Darmerkrankungen	16
	1. Prolaps recti	13
	2. Indigestion	3
VII.	Herz- und Kreislauferkrankungen	8
	1. Kreislaufschwäche	8
VIII.	weitere Ausmerzungsgründe	159
	1. Altersgründe	93
	2. Aufgabe der Zucht aus wirtschaftlichen Gründen	23
	3. schlechtes Aufzuchtergebnis	4
	4. Kannibalismus	7
	5. Übergewicht	8
	6. Notschlachtungen	9
	7. Schlechte Vererbung	7
	8. Fortpflanzungsstörungen des Ebers	8

3.2.2. Fruchtbarkeitsbedingte Ausmerzungsgründe mit Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Veränderungen am Genitaltrakt

Die Tiere, die auf Grund von Fruchtbarkeitsstörungen, wie Konzeptionsstörungen, Fruchttod, Anöstrie und Abort geschlachtet wurden, sind entsprechend den jeweils von den Besitzern angegebenen fertilitätsbezogenen Ausmerzungsgründen in den Tabellen 6 bis 10 aufgeführt. Bei diesen Tieren fanden vor allem die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Geschlechtstrakt besondere Beachtung. Zu den Veränderungen wurden zystische und atrophische

Eierstöcke, Divertikel und Obturationen der Eileiter, Gebärmutterentzündungen und tote Früchte im Uterus gezählt. Hierbei sollten die Schlachtgründe der Besitzer mit dem tatsächlichen pathologisch-anatomischen Zustand der inneren Geschlechtsorgane verglichen werden.

In den Tabellen 6 bis 10 beziehen sich die Prozentangaben immer nur auf die Tiere mit vorhandenem Sektionsbefund.

Tabelle 6: Vorbericht: "nicht mehr trächtig geworden"

Anzahl d.Vorberichte	Tiere m.pathol. Befund Anz.	%	Eierstock einzelne Zysten Anz.	%	vollst. zystös Anz.	%	keine Funkt. Körper Anz.	%	Eileiter nicht durchgäng. Anz.	%	Divertikel Anz.	%	Gebärmutter Endometritis Anz.	%	mumifiziert Anz.	%	mazeriert Anz.	%	tragend Anz.	%
167	91	54,5	30	33	16	17,5	13	14,3			2	2,2	37	40,5	1	1,1	1	1,1	2	2,2

Den größten Anteil der Vorberichte nahm die Angabe 'nicht mehr trächtig geworden' mit 167 ein. Verglich man die Anzahl der vorhandenen Vorberichte mit den tatsächlichen Befunden an den Genitalien, so stellte sich heraus, daß bei 91 Tieren (54,5 %) pathologische Befunde ermittelt werden konnten. Die häufigste Feststellung war 'Endometritis' (40,5 %). Darauf folgten zystische Degenerationen der Eierstöcke, und zwar 'einzelne Zysten' (33 %) und vollständig zystöse' Entartung (17,5 %). Hierbei ist zu erwähnen, daß der Mehrfachbefund 'Endometritis' und 'Zysten' insgesamt sechsmal auftrat. Der Befund 'keine Funktionskörper' wurde bei 14,3 % der Tiere diagnostiziert, wobei dieser einmal zusammen mit dem Befund 'Endometritis' und einmal mit 'Zysten' festgestellt wurde. In vier Fällen (4,4%) wurden Früchte im Uterus vorgefunden, wovon zwei normal entwickelt, eine mumifiziert und eine mazeriert waren. Bei zwei Tieren wurden 'Divertikel' festgestellt, in einem Fall zusammen mit 'Endomitritis'.

Tabelle 7: Vorbericht: "zu kleine Würfe"

Anzahl d.Vorberichte	Tiere m.pathol. Befund Anz.	%	Eierstock einzelne Zysten Anz.	%	vollst. zystös Anz.	%	keine Funkt.-Körper Anz.	%	Eileiter nicht durchgäng. Anz.	%	Divertikel Anz.	%	Gebärmutter Endometritis Anz.	%	mumifiziert Anz.	%	mazeriert Anz.	%	tragend Anz.	%
47	16	34	11	69			1	6,3	3	18,8	2	12,5	4	25						

Als zweit häufigster Grund der Schlachtungen, die sich auf Fruchtbarkeitsstörungen bezogen, wurde 'zu kleine Würfe' angegeben. In 34 % der Fälle konnten Befunde an den Genitalien erhoben werden. 'Einzelne Zysten' an den Eierstöcken nahmen dabei mit 69 % den ersten Platz ein. Darauf folgte die 'Endometritis (25%), die zweimal zusammen mit dem Befund 'Zysten' vorhanden war.
Weitere Feststellungen waren: einseitiger Verschluß des Eileiters (18,8 %), 'Divertikel' (12,5 %) und 'keine Funktionskörper' (6,3 %). Dabei kamen zwei Mehrfachbefunde, einmal 'Divertikel und einseitig nicht durchgängig' und einmal 'keine Funktionskörper und Zysten' vor.

Tabelle 8: Vorbericht: "Anöstrie"

Anzahl d.Vorberichte	Tiere m.pathol. Befund Anz.	%	Eierstock einz. Zysten Anz.	%	vollst. zystös Anz.	%	keine Funkt.-körper Anz.	%	Eileiter nicht durchgäng. Anz.	%	Divertikel Anz.	%	Gebärmutter Endometritis Anz.	%	mumifiziert Anz.	%	mazeriert Anz.	%	tragend Anz.	%
31	16	51,7	2	12,5	4	25	6	37,5					5	31,3	1	6,3			1	6,3

Unter der Angabe 'Anöstrie' (31) wurden 51,7 % der Tiere mit Befunden an den Genitalien ermittelt. 'Keine Funktionskörper', 'Endometritis' und 'vollständige zystöse' Entartung waren je mit 37,5 %, 31,3 % und 25 % vertreten. Hierbei kam 'Endometritis' zweimal mit 'keine Funktionskröper' und einmal mit 'vollständig zystös' entartet vor. Der Befund 'einzelne Zysten' wurde in 12,5 % der Fälle festgestellt; mumifizierte und normal entwickelte Früchte je einmal (6,3 %).

Tabelle 9: Vorbericht: "Umrauschen"

Anzahl d.Vorberichte	Tiere m.pathol. Befund Anz.	%	Eierstock einzelne Zysten Anz.	%	vollst. zystös Anz.	%	keine Funkt.-körper Anz.	%	Eileiter nicht durchgäng. Anz.	%	Divertikel Anz.	%	Gebärmutter Endometritis Anz.	%	mumifiziert Anz.	%	mazeriert Anz.	%	tragend Anz.	%
20	8	40	7	87,5									2	25						

Von 20 Vorberichten, die sich auf 'Umrauschen' bezogen, waren bei insgesamt 40 % pathologisch-anatomische Befunde an den Geschlechtsorganen vorhanden. 'Einzele Zysten' wurden bei 87,5 % der Tiere und 'Endometritis' bei 25% festgestellt, wobei beide Befunde einmal zusammen auftraten.

Tabelle 10: Vorbericht: "Abort"

Anzahl d.Vorberichte	Tiere m.pathol. Befund Anz.	%	Eierstock einzelne Zysten Anz.	%	vollst. zystös Anz.	%	keine Funkt.-Körper Anz.	%	Eileiter nicht durchgäng. Anz.	%	Divertikel Anz.	%	Gebärmutter Endometritis Anz.	%	mumifiziert Anz.	%	mazeriert Anz.	%	tragend Anz.	%
8	2	25	1	50									1	50						

Bei dem Vorbericht 'Abort', der insgesamt achtmal vorhanden war, wiesen 25 % der Tiere pathologische Befunde auf. Es handelte sich dabei um 'einzelne Zysten' (50 %) und 'Endometritis' (50 %).

3.2.3. Ausmerzungsgründe ohne Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Veränderungen am Genitaltrakt

Die prozentuale Aufgliederung der Ausmerzungsgründe von allen 617 Zuchtsauen wurde entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens in der Tabelle 11 zusammengefaßt:

Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Abgangsgründe

- Fruchtbarkeitsstörungen	44,2 %
- Altersgründe	15,0 %
- Erkrankungen des Bewegungsapparates	13,5 %
- Erkrankungen des Atmungsapparates	6,2 %
- Gesäugeerkrankungen	4,4 %
- Magen-und Darmerkrankungen	2,6 %
- Geburtsstörungen	2,1 %
- Herz-und Kreislauferkrankungen	1,3 %
- verschiedene Ausmerzungsgründe	10,7 %
	100,0 %

Von den 44 % der Tiere, die nach Angaben der Besitzer wegen Fruchtbarkeitsstörungen zur Schlachtung kamen, stand der Schlachtgrund 'nicht mehr trächtig geworden' mit 61,2 % an erster Stelle. Darauf folgten 'zu kleine Würfe' mit 17,2 %, 'Anöstrie' mit 11,4 %, 'Umrauschen' mit 7,3 % und 'Abort' mit 2,9 %. Bei insgesamt 48,7 % dieser Tiere konnten pathologisch-anatomische Befunde an den inneren Geschlechtsorganen erhoben werden. Unter dem Oberbegriff 'Bewegungsstörungen' (13,5 %), die nach 'Altersgründen' an dritter Stelle der Abgangsursachen standen, wurden Beinschäden (44,6 %), Paresen der Hinterhand (28,9%), Panaritien (21,6 %) und Rückenmuskelnekrose (4,8 %) zusammengefaßt. Zu den 'Beinschäden' wurden Gelenkerkrankungen, Frakturen, Epiphyseolysis und Rachitis gerechnet, wovon Arthrosen am häufigsten vorkamen. Bei den 'Erkrankungen des Atmungsapparates' war Rhinitis atrophicans (6,2 %) der einzig vorkommende Schlachtungsgrund.

Nach der gesonderten Aufführung der Altersgründe nahm die unter dem Oberbegriff 'verschiedene Ausmerzungsgründe (s. Tabelle 5) aufgeführte 'Aufgabe der Schweinehaltung aus wirtschaftlichen Gründen' zahlenmäßig den ersten Platz ein.

3.3. Statistische Bearbeitung der makroskopischen Befunde an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge aller untersuchten Tiere zur Feststellung von Häufigkeiten und Beziehungen

3.3.1. Untersuchungsbefunde an Tieren ohne pathologisch-anatomische Veränderungen des Genitaltrakts

Von den insgesamt 1008 untersuchten Zuchtschweinen, die im Zeitraum von 1981 bis 1982 im Schlachthof Kaiserslautern geschlachtet wurden, wiesen 469 Tiere (46,5%) keine pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen auf. Von diesen 469 Tieren sind die Verteilung der Körpergewichte sowie der arithmetische Mittelwert ($\bar{x}$), die Standardabweichung (sx), kleinster und größter beobachteter Wert (min, max) aus der Abbildung 1 zu entnehmen.
Das durchschnittliches Körpergewicht der Tiere dieser Gruppe beträgt 179,5 kg.

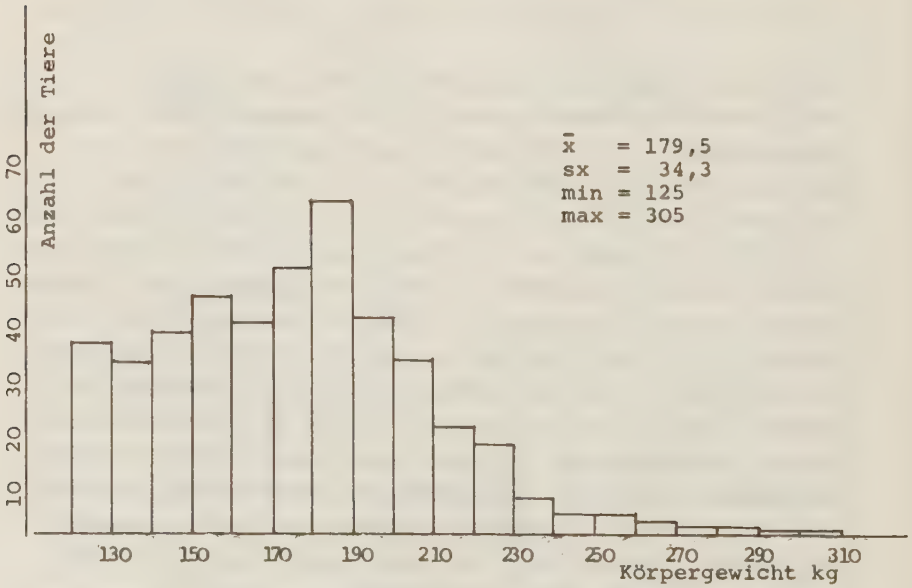

Abbildung 1: Histogramm der Körpergewichte bei Tieren mit gesunden inneren Geschlechtsorganen, bei einer Einteilung in 10-kg-Klassen

Die Verteilung der Eierstockvolumina bei diesen Tieren mit gesunden inneren Geschlechtsorganen wurde in der Abbildung 2 aufgezeigt. Das durchschnittliche Volumen eines Eierstocks betrug hier circa 8 cm^3.

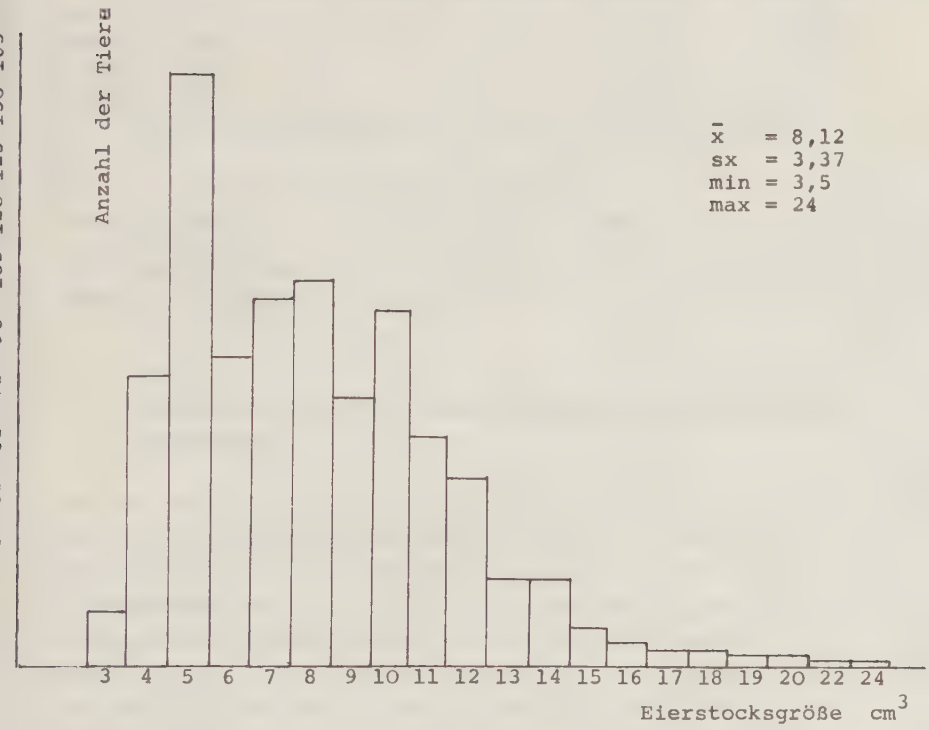

Abbildung 2: Histogramm der Eierstocksgröße von Tieren mit gesunden inneren Geschlechtsorganen bei einer Einteilung in 1 cm^3-Klassen.

Eine Häufigkeitsverteilung der Anzahl der Gelbkörper auf beiden Eierstöcken der Tiere, die sich in der Gelbkörperphase befanden, wurde in der Abbildung 3 dargestellt. Es konnte eine durchschnittliche Anzahl von 17 Gelbkörpern pro Tier ermittelt werden. Insgesamt befanden sich 303 Tiere (64,6%) in der Gelbkörperphase und 166 Tiere (35,4%) in der Follikelphase, wobei bei diesen immer mindestens 15 Follikel auf beiden Eierstöcken gezählt wurden.

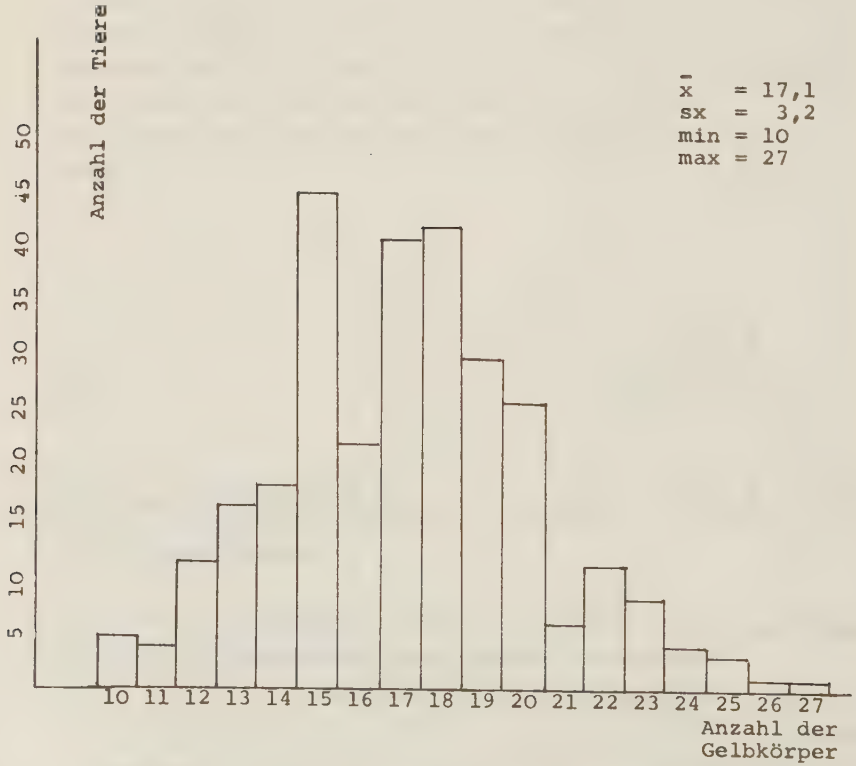

Abbildung 3: Histogramm der Anzahl der Gelbkörper auf beiden Eierstöcken

Von den 469 Tieren mit einem unveränderten Genitaltrakt waren 46 Tiere (9,8%) trächtig. Die Einteilung der tragenden Tiere in dem jeweiligen Trächtigkeitsmonat wurde in der Tabelle 12 aufgezeigt.

Tabelle 12: Aufteilung der tragenden Schweine auf den jeweiligen Trächtigkeitsmonat

Anzahl d.Tiere m. ges. Genitale	Anzahl trächt. Tiere		Trächtigkeit							
			1. Mon.		2. Mon.		3. Mon.		4. Mon.	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz	%
469	46	9,8	10	21,7	13	28,3	12	26	11	23,9

Die Prozentzahlen in der Trächtigkeitsspalte beziehen sich immer nur auf die tragenden Tiere.

3.3.2. Untersuchungsbefunde an Tieren mit Veränderungen des Gesäuges

Bei den makroskopischen Untersuchungen des Gesäuges konnten deutlich sichtbare Umfangsvermehrungen der Mammakomplexe bei 17 (1,7%) von 1008 Tieren festgestellt werden. Das Drüsengewebe war von einzelnen oder zahlreichen derben und knotigen Anschwellungen bis Hühnereigröße durchsetzt. Einige Komplexe waren an der Oberfläche fistulös verändert und mit eitrigem Sekret bedeckt. Bei einigen umfangreicheren Gebilden war der Inhalt zu einer breiartigen gelblichen Masse zerfallen. Diese Veränderungen am Gesäuge ergaben die Diagnose "Aktinomykose".

Die Anzahl der betroffenen Mammakomplexe variierte zwischen 2 und 5. Bei 10 Tieren waren die Bauchkomplexe, bei 6 die Brust- und bei einem Tier die Schamkomplexe befallen.

7 Tiere wiesen zusätzlich pathologische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen auf. Von den 17 Tieren mit aktinomykotisch verändertem Gesäuge gehörten 4 Tiere der Gewichtsklasse I, 8 der Gewichtsklasse II und 6 Tiere der Gewichtsklasse III an.

3.3.3. Erläuterungen zur Tabelle 13: Befunde an Tieren mit pathologisch-anatomischen Veränderungen des Genitaltrakts

Von insgesamt 1008 untersuchten Tieren wiesen 539 pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen auf; diese wurden in Tabelle 13 aufgeführt. Die Tabelle ist in drei Hauptspalten 'Eierstöcke', 'Eileiter' und 'Gebärmutter' sowie zwei Vorspalten 'Laufende Nummer' (Lfd.-Nr.) und Gewichtsklassen (Ge.-Kl.) eingeteilt worden. Es gibt drei Gewichtsklassen:

I = 125 - 150 kg KGW
II = 151 - 200 kg KGW
III = 201 - 310 kg KGW

Hauptspalte Eierstöcke:

Bei der Befunderhebung an den Eierstöcken sind folgende Parameter berücksichtigt worden: Volumina, Anzahl der Follikel, Gelbkörper oder Zysten sowie 'keine Funktionskörper'. Die Rubrik 'Größe' ist in vier Volumenbereiche unterteilt worden:

1. kleiner als 5 cm^3
2. zwischen 5 und 10 cm^3
3. zwischen 10 und 15 cm^3
4. über 15 cm^3

Bei diesen Werten sind linker und rechter Eierstock getrennt berücksichtigt worden.
Die Rubrik 'Follikel' ist in drei Spalten untergliedert worden:

li. = linker Eierstock
> 15 li. u. re. = insgesamt sind über 15 Follikel auf beiden Eierstöcken vorhanden
re. = rechter Eierstock

Die Anzahl der Follikel wird durch jeweilige Ziffern in der Spalte li. oder re. angegeben.

Die Rubrik 'Gelbkörper' entspricht in der Aufteilung der Rubrik 'Follikel'.
Die Rubrik 'Zysten' ist in drei Spalten untergliedert worden:

li. = linker Eierstock
vollst. zyst. = vollständig zystöse Entartung der Eierstöcke
re. = rechter Eierstock

Die Anzahl der Zysten wird durch jeweilige Ziffern in der Spalte li. oder re. angegeben.
Die Rubrik 'keine Funktionskörper' ist in zwei Spalten untergliedert worden:

li. = linker Eierstock
re. = rechter Eierstock

Ein Kreuz in einer oder beiden Spalten bedeutet das Fehlen von Funktionskörpern auf einem oder beiden Eierstöcken.

Hauptspalte Eileiter:

Die Hauptspalte 'Eileiter' ist in drei Spalten untergliedert worden:

nicht durchgängig li. od. re.	= Der Eileiter ist links oder rechts nicht durchgängig Bei zwei Kreuzen ist er beidseitig nicht durchgängig.
Divertikel	= ein Kreuz in dieser Spalte gibt an, daß sich in dem betreffenden Eileiter ein Divertikel befindet
Zysten im Gekröse	= durch jeweilige Ziffern links oder rechts wird die Anzahl der Zysten im Eileitergekröse angegeben.

Hauptspalte Gebärmutter:

E. = ein Kreuz in dieser Spalte gibt an, ob bei der Untersuchung eine Endometritis festgestellt wurde.

Die Abkürzungen der nächsten Spalte bedeuten:

mum. = a = Mit dem Buchstaben 'a' sind mumifizierte Früchte gekennzeichnet worden.

maz. = b = mit dem Buchstaben 'b' sind mazerierte Früchte gekennzeichnet worden.

norm.= c = mit dem Buchstaben 'c' sind normal entwickelte Früchte gekennzeichnet worden.

pyom.= p = mit dem Buchstaben 'p' ist das Vorhandensein einer Pyometra gekennzeichnet worden.

Unter li. und re. ist die Anzahl der Früchte in dem jeweiligen Gebärmutterhorn und in der Klammer der jeweilige Trächtigkeitsmonat angegeben worden.

EIERSTÖCKE / EILEITER / GEBÄRMUTTER

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5cm³ li.	Größe < 5cm³ re.	Größe ≥ 5–10cm³ li.	Größe ≥ 5–10cm³ re.	Größe > 10–15cm³ li.	Größe > 10–15cm³ re.	Größe > 15cm³ li.	Größe > 15cm³ re.	Follikel > 15 li. u. re.	Follikel re.	Gelbkörper li.	Gelbkörper > 15 li. u. re.	Gelbkörper re.	Zysten li.	Zysten wdl. Zyst.	Zysten re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Divertikel li.	Divertikel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mün. = a, maz. = b, norm. = c, Pyom. = P li.	mün. = a, maz. = b, norm. = c, Pyom. = P re.
1	I	X	X															X	X									
2	I			X	X							5		2	1		2								1			
3	I	X	X								X													1	1	X		
4	I			X			X					8		8			2								2			
5	I			X	X						X															X		
6	I	X	X															X	X									
7	I			X	X											X												
8	I			X	X							11		7											1		3c (4.M.) 2c	
9	I			X	X								X		1													
10	I			X	X							7		9												X		
11	I			X	X												1	X	X							X		
12	I			X	X							9		10													6c (2.M.) 7c	
13	I			X	X							4		7	2		2											
14	I			X	X								X													X	P	
15	I			X	X								X											1				
16	I	X	X															X	X									
17	I	X	X															X	X									
18	I	X	X															X	X									
19	I			X	X								X												1	X		
20	I			X	X							10		3										1	1	X		
21	I			X	X													X	X									
22	I	X	X															X	X									
23	I	X	X									6		7												X		
24	I			X	X										2		1	X	X									
25	I	X	X															X	X							X		
26	I			X	X								X											1			6c (2.M.) 5c	
27	I	X	X															X	X					1				
28	I	X	X								X															X		
29	I	X			X													X										
30	I	X	X								X															X		
31	I			X	X							9		5												X		
32	I	X	X								X															X		
33	I			X	X						X									X				1	2	X		
34	I	X	X								X													1	1			
35	I			X	X						X															X		
36	I	X	X															X	X									
37	I							X	X						1		1											
38	I					X	X									X										X		
39	I			X			X						X				1											
40	I		X	X								9		3											1			
41	I	X	X															X	X									
42	I			X	X						X									X								
43	I	X	X															X	X						1			
44	I			X	X						X									X	X							
45	I			X	X						X									X								
46	I	X	X								X														1			
47	I							X	X							X												
48	I			X			X						X												1			
49	I					X	X					8		8	1													
50	I			X	X							5		6												X		
51	I	X	X															X	X									
52	I	X	X															X	X									
53	I	X	X															X	X									
54	I	X	X															X	X							X		
55	I			X	X							10		7												X		
56	I	X	X								X															X		
57	I	X	X															X	X									
58	I			X	X					6				4										1	1			

EIERSTÖCKE / EILEITER / GEBÄRMUTTE

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5cm³ li.	Größe < 5cm³ re.	Größe ≥ 5–10cm³ li.	Größe ≥ 5–10cm³ re.	Größe > 10–15cm³ li.	Größe > 10–15cm³ re.	Größe > 15cm³ li.	Größe > 15cm³ re.	Follikel > 15 li. a. re.	Follikel re.	Gelbkörper > 15 li. u. re.	Gelbkörper re.	Zysten li.	Zysten voll. zyst.	Zysten re.	keine funkt. Körper li.	keine funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Diverticel li.	Diverticel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P re.
59	I	X	X							X									X	X			1			
60	I			X	X					X												X				
61	I	X			X					X										X						
62	I					X	X					X									X					
63	I			X			X			9			5			2										
64	I			X	X					X				2												
65	I			X	X					X						1										
66	I					X	X						11	1		1	X									
67	I			X	X					X															X	
68	I	X	X							2			4													
69	I	X	X														X	X							X	
70	I	X	X														X	X								
71	I	X	X														X	X								
72	I	X	X														X	X					1			
73	I	X	X														X	X								
74	I			X	X					X													1			
75	I			X	X							X											1			
76	I			X	X							X											1			
77	I			X	X							8		5											X	
78	I			X	X					X													2			
79	I					X	X					X													X	
80	I				X			X				7		5	2											
81	I			X	X							9		6											X	
82	I				X	X											X	X								
83	I	X	X							X													1	6		
84	I				X			X					X		2								1		X	
85	I			X			X					5		9	1		1							1	X	
86	I			X	X							6		4												5a (3.M.)5a
87	I	X	X														X	X								
88	I	X	X							X													2	2		
89	I			X	X					X														1		
90	I	X	X														X	X								
91	I			X	X					X													1			
92	I							X	X						X								1			
93	I			X	X							7		4											X	
94	I			X	X					X														1		
95	I			X	X							8		3											X	
96	I				X	X							X										2	4	X	
97	I	X			X					X															X	P
98	I			X	X					X														1		
99	I	X	X														X	X							X	
100	I	X			X						2		9										1			5c (2.M.)6c
101	I			X	X					X										X						
102	I	X	X														X	X								
103	I			X	X					X													1			
104	I			X	X							4		6						X				1		
105	I	X	X														X	X								
106	I					X	X					7		8									1			
107	I		X	X						X													1			
108	I			X	X					X															X	
109	I	X			X					X															X	
110	I	X	X							X														1		
111	I			X	X					X													1	1		
112	I				X	X							X											1		
113	I	X	X														X	X								
114	I			X	X					X													1			
115	I			X	X						7				1											
116	I	X	X							X															X	2b (4.M.)2b P

EIERSTÖCKE — EILEITER — GEBÄRMUTTER

lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5cm³ li.	Größe < 5cm³ re.	Größe ≥ 5–10cm³ li.	Größe ≥ 5–10cm³ re.	Größe > 10–15cm³ li.	Größe > 10–15cm³ re.	Größe > 15cm³ li.	Größe > 15cm³ re.	Follikel > 15 u. ü. li.	Follikel > 15 u. ü. re.	Follikel re.	Gelbkörper li.	Gelbkörper > 15 u. ü. re.	Gelbkörper re.	Zysten li.	Zysten hell. Zyst.	Zysten re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Diverticel li.	Diverticel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	re.
17	I	X			X								5		8												X		
18	I			X	X									X		1														
19	I			X	X								7		6										1	1			
20	I					X			X				5		7	1		3							1				
21	II				X	X							9		8												X		
22	II			X			X							X				1											
23	II			X			X						10		3			3											
24	II	X	X								X											X					X		
25	II			X	X						X																X		
26	II			X	X								5		9												X	P	
27	II				X				X		X					3													
28	II			X	X								6		8												X		
29	II				X	X								X													X		
30	II			X	X								9		7												X		
31	II			X	X									X				1								1			
32	II					X	X						5		7	3									2	1	X		
33	II			X	X						X															1	X		
34	II			X	X						X																X		
35	II			X	X						X																X		
36	II					X	X						4		12	2							1		1				
37	II				X	X								X								X					X		
38	II			X	X								6		5													5a (3.M.)	5a
39	II			X	X								5		4			1											
40	II			X	X								5		7													5a (3.M.)	4a
41	II	X	X																X	X						1			
42	II			X	X								7		9											1			
43	II			X	X									X											1				
44	II					X			X									X	X								X		
45	II			X	X								6		8							X							
46	II					X	X							X		1													
47	II			X	X							8				X													
48	II			X	X									X													X		
49	II							X	X								X												
50	II			X	X									X													X		
51	II	X	X																X	X									
52	II					X			X				9		8												X		
53	II			X			X						5		11												X		
54	II			X	X									X													X		
55	II			X	X								9		6												X		
56	II							X	X								X												
57	II				X	X								X														8a (3.M.)	6a
58	II	X	X																X	X									
59	II		X					X								X				X									
60	II			X	X								9		7											1	X		
61	II			X	X								7		6											1			
62	II		X			X							15							X							X	P	
63	II				X	X								X											3	1	X		
64	II			X			X						6		10	1		1											
65	II						X	X									X												
66	II	X					X						2		11			1											
67	II		X	X										X										1		1			
68	II							X	X				4		8	2		3											
69	II				X			X						X				1								1			
70	II							X	X								X												
71	II			X	X									X													X		
72	II			X	X									X													X		
73	II			X	X									X										1			X		

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	EIERSTÖCKE: Größe < 5 cm³ li.	< 5 cm³ re.	≥ 5–10 cm³ li.	≥ 5–10 cm³ re.	> 10–15 cm³ li.	> 10–15 cm³ re.	> 15 cm³ li.	> 15 cm³ re.	Follikel > 15 li. a. re. li.	Follikel > 15 li. a. re. re.	Gelbkörper > 15 li. a. re. li.	Gelbkörper > 15 li. a. re. re.	Zysten li.	Zysten re.	Zysten voll. Zyst.	EILEITER keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Divertikel li.	Divertikel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	GEBÄRMU mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	re.
174	II			X			X						X												X		
175	II			X	X								X											1			
176	II			X	X							9		4											X		
177	II			X	X							8		6											X		
178	II				X	X														X	X			1	X		
179	II			X	X						X													1			
180	II					X	X						X										2				
181	II	X	X															X	X								
182	II			X	X											X											
183	II			X			X						X			1		X	X					1		X	
184	II	X	X															X	X								
185	II			X	X								X											5	X		
186	II				X		X						X	1													
187	II			X			X					8		6		2									X		
188	II			X			X						X								X		1	1			
189	II						X	X								X											
190	II			X	X								X										1	1			
191	II	X	X															X	X								
192	II			X			X						X			1									X		
193	II							X	X							X											
194	II			X	X											X											
195	II			X	X											X											
196	II			X	X							5		4	1												
197	II				X	X							X									1		1			
198	II					X	X						X										2	2			
199	II			X	X							6		8													7 a (3. M.) 4
200	II			X	X							9		5										1	1			
201	II			X	X						X													1	1	X		
202	II							X	X							X											
203	II	X	X															X	X								
204	II							X	X							X											
205	II						X	X					X			1								1			
206	II			X	X						X													2			
207	II			X			X						X	1		1									X		
208	II							X	X							X											
209	II			X	X								X			1											
210	II			X			X					8						X						1	2		
211	II	X	X															X	X						X		
212	II							X	X							X											
213	II				X	X							X		1										1		
214	II			X	X								X												X		
215	II			X	X							8		9											2		
216	II			X			X				X									X							
217	II						X	X				9		6	1	2											
218	II				X	X						3		4	1	1											
219	II					X	X				X														X		
220	II			X	X						X									X					X		
221	II			X			X						X								X						
222	II	X	X															X	X								
223	II			X			X						X		1		1										
224	II					X	X						X		3		2										
225	II				X	X							X		1												
226	II			X	X						X														X		
227	II				X	X							X												X		
228	II			X	X							7		7											1		
229	II			X	X							3		4		2								1			
230	II	X	X															X	X								

EIERSTÖCKE — EILEITER — GEBÄRMUTTER

Lfd Nr.	Ge-Kl.	Größe < 5cm³ li.	Größe < 5cm³ re.	Größe ≥ 5–10cm³ li.	Größe ≥ 5–10cm³ re.	Größe > 10–15cm³ li.	Größe > 10–15cm³ re.	Größe > 15cm³ li.	Größe > 15cm³ re.	Follikel > 15 li. u. re. li.	Follikel > 15 li. u. re. re.	Gelbkörper li.	Gelbkörper > 15 li. u. re. re.	Zysten li.	Zysten wall-zyst	Zysten re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Divertikel li.	Divertikel re.	Zysten im Gebröse li.	Zysten im Gebröse re.	E	mäm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	re.
231	II			X	X							6	5			2								1			
232	II							X	X						X												
233	II			X	X						X													1			
234	II	X	X														X	X							X		
235	II					X			X				X			2											
236	II	X			X						X													1			
237	II	X	X														X	X									
238	II	X			X						X									X			1	1			
239	II			X	X								X												X		
240	II	X	X														X	X									
241	II			X	X								X											1	X		
242	II			X	X								X												X		
243	II			X					X			3		7		1											
244	II	X	X								X													1			
245	II		X	X							X												1	1			
246	II	X	X								X													1			
247	II			X	X						X																
248	II					X	X					3		4	2		1								X		
249	II			X	X								X										2				
250	II	X			X							6		7									2	1	X		
251	II	X			X										X												
252	II					X	X						X												X		
253	II		X	X								8		4											X		
254	II			X	X						X													1			
255	II			X	X								X								X				X		p
256	II					X			X			6		5	2		2										
257	II	X	X															X	X								
258	II			X	X							8		6									2	1			
259	II			X	X						X													1			
260	II							X	X				X		1	2											
261	II				X	X						9		7									1	1			
262	II					X			X			6		5	2		3								X		p
263	II			X	X					7	7														X		p
264	II	X	X															X	X								
265	II				X			X						4	4												
266	II							X	X						X												
267	II			X	X							7		4											X		
268	II	X	X															X	X						X		
269	II		X	X							X													1			
270	II					X	X						X												X		
271	II			X			X						X			1							1	1			
272	II			X	X							6		7										1			
273	II			X	X							10		4		1							2				
274	II							X	X				X		1	1											
275	II	X	X															X	X					1			
276	II							X	X						X												
277	II		X	X								5		7											X		
278	II				X	X							X									X					
279	II			X	X						X													2			
280	II	X	X															X	X								
281	II				X			X							X			X	X								
282	II			X	X								X											1	X		
283	II					X	X					9		4		1											
284	II	X	X															X	X						X		
285	II			X	X							11		7		1											8c (1.M.) 6c
286	II					X	X					4		8	2	1							1				
287	II						X	X				6		5	2	1											
288	II			X	X							7		5									2		X		

EIERSTÖCKE / EILEITER / GEBÄRMUTTER

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5cm³ li.	Größe < 5cm³ re.	Größe ≥ 5–10cm³ li.	Größe ≥ 5–10cm³ re.	Größe > 10–15cm³ li.	Größe > 10–15cm³ re.	Größe > 15cm³ li.	Größe > 15cm³ re.	Follikel > 15 li.u.re. li.	Follikel > 15 li.u.re. re.	Follikel re.	Gelbkörper > 15 li.u.re. li.	Gelbkörper > 15 li.u.re. re.	Zysten voll zyst. li.	Zysten voll zyst. re.	keine Funkt.-Körper li.	keine Funkt.-Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Diverticel li.	Diverticel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P re.
289	II							X	X				X				1							1	X		
290	II	X	X															X	X					2			
291	II	X	X									X						X								4a	(3.M.) 4a
292	II				X			X					4		7		2							1	X		
293	II			X			X							X										1	X		
294	II				X			X					6		1									1			
295	II			X	X								5											1			
296	II				X			X					12		4								2		X		
297	II							X	X							X								1			
298	II		X					X						X	6												
299	II			X	X								9										1		X		
300	II	X	X									X													X		
301	II	X	X									X												1			
302	II			X	X									X											X		
303	II			X	X								8		6								1				
304	II			X	X								6		5											4a	(3.M.) 4a
305	II				X	X							3		7	2											
306	II					X		X						X											X		
307	II			X	X								6		7										X		
308	II			X	X								5		8										X		
309	II							X	X								X							1	X		
310	II	X			X								3		11										X		
311	II			X	X							X												1			
312	II	X	X									X												2	3			
313	II		X	X						X									X								
314	II			X	X								6		3	1		1									
315	II			X	X								10		3			1									
316	II			X	X								4		6	1											
317	II	X	X															X	X								
318	II							X	X							X											
319	II	X	X									X												1			
320	II	X			X					3		10												1			
321	II				X	X								X		1								1			
322	II	X	X							6		8													X		P
323	II			X	X								11		4									1			
324	II			X	X									X										1	X		
325	II			X	X							X													X		
326	II			X			X						3		13									1			
327	II							X	X								X							2		P	
328	II					X			X					X				1							X		
329	II					X	X						9		7	1		2						1			
330	II			X			X						6		8			1						1			
331	II				X			X						X		1									X		
332	II			X	X								9		5									1			
333	II							X	X								X							2			
334	II			X	X							X															
335	II	X			X																				X		P
336	II				X	X							9		7	1			X	X					X		P
337	II			X	X									X											X		
338	II			X	X									X										1	X		
339	II	X	X														1										
340	II							X	X									X	X								
341	II			X	X											X									X		P
342	II							X	X				8		6							X					
343	II			X	X												X										
344	II			X			X							X													
345	II				X	X							4		11			1						2			7c	(2.M.) 6c
													9		7									1			
																									X		

EIERSTÖCKE

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe: < 5cm³ li.	Größe: < 5cm³ re.	Größe: ≥ 5–10cm³ li.	Größe: ≥ 5–10cm³ re.	Größe: > 10–15cm³ li.	Größe: > 10–15cm³ re.	Größe: > 15cm³ li.	Größe: > 15cm³ re.	Follikel: ø 15 li.	Follikel: ø 15 re.	Follikel: re.	Gelbkörper: ø 15 li.	Gelbkörper: ø 15 re.	Gelbkörper: re.	Zysten li.	Zysten: roll. Pyst.	Zysten re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Direktikel li.	Direktikel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mün. = a, maz. = b, norm. = c, Pyom. = P: li.	mün. = a, maz. = b, norm. = c, Pyom. = P: re.
346	II			X	X						X														1				
347	II			X	X									X													X		
348	II			X	X								5		1o											1			
349	II					X	X							X		1		1											
35o	II				X			X					4		9	1										1			
351	II					X	X							X													X		
352	II			X	X								6		9												X		
353	II			X	X								7		6											1			
354	II	X	X																X	X							X		
355	II			X	X									X											1				
356	II			X	X					5		1o						1											
357	II				X	X							8		8	1									1				
358	II			X			X							X				1									X		
359	II			X	X												X												
36o	II							X	X								X												
361	II							X	X				8		7	1		2												
362	II			X	X						X																X		P
363	II	X					X								12					X						1	X		
364	II			X	X								8		8							X			1				
365	II							X	X								X												
366	II							X	X								X												
367	II			X			X							X												1	X		
368	II			X	X						X															1			
369	II				X	X							8		6	1						X							
37o	II	X	X											X												1		P	(4.M.)1b
371	II			X	X						X														1				
372	II				X	X							6		8	2													
373	II			X	X					6		15														1			
374	II					X	X						4		4	3		3											
375	II			X	X									X													X		P
376	II				X			X					7		7	4		1											
377	II	X	X																X	X									
378	II			X	X								9		4												X		
379	II		X	X									6		3												X		
38o	II			X	X								2		4	5		3							1				
381	III			X	X									X				1											6c (4. M.)6c
382	III						X	X									X												
383	III			X	X									X				1									X		
384	III				X	X								X		1													
385	III			X			X						1o		3			1											
386	III					X	X							X								X					X		
387	III						X	X					9		6											1	X		
388	III				X		·	X					5		4	1		1											
389	III					X			X				6		3	1		2											
39o	III						X	X						X											1				
391	III			X			X							X				1			X					X		
392	III					X	X							X													X		
393	III			X			X							X				1											2c (4.M.)1c
394	III					X	X						8		8	1									1				
395	III					X	X						1o		5			2								1			
396	III						X	X						X		1									1				
397	III					X	X						9		8			1											
398	III			X	X						X															1			
399	III			X	X									X											1				
4oo	III							X	X								X												
4o1	III		X	X										X											1				
4o2	III		X	X												X				X									

EILEITER

GEBÄRMUTTER

EIERSTÖCKE / EILEITER / GEBÄRMUTTER

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5 cm³ li.	Größe < 5 cm³ re.	Größe ≥ 5–10 cm³ li.	Größe ≥ 5–10 cm³ re.	Größe > 10–15 cm³ li.	Größe > 10–15 cm³ re.	Größe > 15 cm³ li.	Größe > 15 cm³ re.	Follikel > 15 mm ø li.	Follikel > 15 mm ø re.	Follikel re.	Gelbkörper > 15 mm ø li.	Gelbkörper > 15 mm ø re.	Gelbkörper re.	Zysten li.	Zysten voll. Zyst.	Zysten re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Diverticel li.	Diverticel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E.	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li.	re.
403	III					X	X							X													1		
404	III							X	X					X		2											1		
405	III							X	X								X											X	p
406	III				X	X							4		10	1												X	
407	III					X			X					X				1											
408	III					X	X							X													1		5c (3.M.)6c
409	III							X	X								X											X	
410	III					X			X								X												
411	III			X			X				X												X						
412	III			X	X						X												X			2			
413	III				X	X								X													X		
414	III							X	X								X												
415	III							X	X					X		4		3									X		
416	III			X	X						X												X						
417	III						X	X					7		6	1		1											
418	III			X	X								5		6	1									2		X		
419	III							X	X					X				1								1			
420	III			X			X				X																X		
421	III					X	X										X												
422	III			X	X								6		5												X		
423	III			X	X						X							1											7c (2.M.)6c
424	III					X	X						9		5	2		3											
425	III			X			X							X				2											
426	III			X				X						X													X		
427	III		X	X									15							X									
428	III					X	X						8		8	1		2									X		
429	III						X	X					5		6	1		1											
430	III			X	X								10		6			2											
431	III				X	X								X												1	2		
432	III			X	X									X				1											
433	III				X			X					7		4	1													
434	III							X	X				5		3	3		7											
435	III		X	X												2		1	X	X									
436	III						X	X						X														X	
437	III					X	X							X													1	X	
438	III					X	X						4		5	1		2											
439	III			X			X							X													1		
440	III	X	X																X	X								X	
441	III						X	X					5		4	2												X	
442	III							X	X								X											X	
443	III		X	X															X	X								X	
444	III			X	X									X														X	
445	III			X	X						X																	X	
446	III					X	X							X												1	X		
447	III					X	X							X		2		1								2			
448	III					X	X							X				1											
449	III	X			X								2		3													X	
450	III						X	X						X														X	
451	III			X			X							X												1	3		
452	III			X	X									X													2	X	
453	III					X	X							X													2	X	
454	III			X	X								7		9									X					
455	III							X	X								X												
456	III					X	X							X															
457	III					X			X				4		4	1		4										X		
458	III				X			X					7		5	2												X		
459	III							X	X								X									1	1			

53-

lfd. Nr.	Ge.-Kl.	EIERSTÖCKE																				EILEITER				GEBÄRMUTTER	E
		Größe								Follikel			Gelbkörper			Zysten			keine Fünftkörper		nicht durchgängig		Divertikel		Zysten im Gekröse		mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P	
		< 5cm³		≥ 5–10cm³		> 10–15cm³		> 15cm³		> 15 li. u. re.			> 15 li. u. re.				voll. Zyst.										
		li.	re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.	re.	li.	re.	re.	li.		re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.	li.	re.
160	III				X	X							7		6	1												
161	III							X	X								X										
162	III					X	X							X								X	X				
163	III			X	X								8		8			1									X
164	III	X	X																X	X								
165	III		X	X							X														1			
166	III			X	X						X														1	1		
167	III	X	X																X	X								
168	III					X	X							X												1		
169	III					X	X							X												1		
170	III			X	X								6		9											1		
171	III							X	X				7		9	2												
172	III	X			X						X																	
173	III				X	X								X													X	
174	III							X	X								X											
175	III			X	X						X														1			
176	III			X	X						X															1		
177	III	X	X																X	X						1		
178	III					X			X								X									2		
179	III			X			X							X													X	
180	III						X	X			X					3												
181	III			X	X								8		8												X	
182	III				X	X							3		6	1		1										
183	III				X			X											X	X								
184	III						X	X					5		7	1		1								1		
185	III			X	X						X															1		
186	III							X	X								X											
187	III							X	X								X											
188	III			X	X									X												1		
189	III							X	X								X											
190	III				X	X								X												1	X	
191	III			X	X									X				1										
192	III			X	X						X							1										
193	III			X			X						8		8			1							1	1	X	
194	III					X			X					X												1		
195	III			X	X						X														1	1		
196	III				X		X						3		9			2										
197	III					X	X							X							X							
198	III			X	X									X												1	X	
199	III						X	X						X		1												
200	III							X	X				8		8	1		3							1			
201	III	X	X																X	X								
202	III		X	X										X											1	1		
203	III			X	X								7		8											1		
204	III			X	X					14		9															X	
205	III						X	X					6		7	3		1										
206	III		X	X											2	2		1										
207	III			X	X								8		8										1			
208	III				X				X					X												1		
209	III			X	X									X											1			
210	III			X	X									X												1		
211	III			X	X							X							X									
212	III				X	X					X																	(4.M.) 1a
213	I					X	X							X		1										2		
214	I					X	X							X											1			
215	I					X	X							X												1		
216	I			X	X								5		6						X	X	X					

EIERSTÖCKE | EILEITER | GEBÄRMUTTER

Lfd. Nr.	Ge.-Kl.	Größe < 5 cm³ li.	Größe < 5 cm³ re.	Größe ≥ 5–10 cm³ li.	Größe ≥ 5–10 cm³ re.	Größe > 10–15 cm³ li.	Größe > 10–15 cm³ re.	Größe > 15 cm³ li.	Größe > 15 cm³ re.	Follikel > 15 li. u. re. li.	Follikel > 15 li. u. re. re.	Follikel	Gelbkörper > 15 li. u. re. li.	Gelbkörper > 15 li. u. re. re.	Zysten li.	Zysten voll. Zyst. re.	keine Funkt. Körper li.	keine Funkt. Körper re.	nicht durchgängig li.	nicht durchgängig re.	Divertikel li.	Divertikel re.	Zysten im Gekröse li.	Zysten im Gekröse re.	E	mūm. = a maz. = b norm. = c Pyom. = P li. re.
517	III			X			X						X											1		
518	III			X	X												X	X								
519	III							X	X						X											
520	III							X	X						X										X	
521	III		X	X									X												X	
522	III			X					X				X			2										
523	III			X			X						X										2	1		
524	III			X	X								X										2			
525	III					X	X						X												X	
526	III			X	X					1c		4													X	3b (3.M.) P
527	III							X	X				X			3							1	1		
528	III					X			X						X											
529	III					X	X				X														X	
530	III			X	X								X										2			
531	III					X	X						X													P (3.M.) 2b
532	III			X	X							8		5		2							1			
533	III			X	X						X												1			
534	III			X			X					6		7		1										
535	III				X	X						9		5											X	
536	III			X	X						X														X	
537	III			X	X								X										1			
538	III			X			X				X													1		
539	III					X	X				X														X	

3.3.4. Befunde an den Eierstöcken

3.3.4.1. Eierstockszysten

Eierstöcke mit einzelnen Zysten und Funktionskörpern wurden bei 139 Tieren (25,8%) und zystös entartete Ovarien bei 58 Tieren (10,8%) gefunden. Von den 139 Tieren mit einzelnen Eierstockszysten traten diese beidseitig 94 Mal (17,4%) und einseitig 45 Mal (8,3%) auf.

Tabelle 14: Häufigkeitsverteilung der Anzahl einzelner Zysten auf beiden Eierstöcken

Tiere mit einz. Zysten	Anzahl der Zysten									
	1 Zyst.		2 Zyst.		3 Zyst.		4 Zyst.		5 Zyst.	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
139	67	48,2	36	25,9	19	13,7	6	4,3	5	3,6
	6 Zyst.		7 Zyst.		8 Zyst.		9 Zyst.		10 Zyst.	
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
	2	1,4	1	0,7	1	0,7	1	0,7	1	0,7

Das durchschnittliche Volumen der Ovarien mit einzelnen Zysten betrug 12,5 cm^3 und die durchschnittliche Anzahl der darauf befindlichen Funktionskörper 14.

Die vollständig zystöse Eierstocksdegeneration, die insgesamt 58 Mal auftrat, war bei 6 Tieren nur einseitig vorhanden. Der jeweils gegenüberliegende Eierstock war in drei Fällen atrophisch und in drei Fällen mit je 4, 7 und 8 Gelbkörpern besetzt. Das Volumen der vollständig zystös entarteten Ovarien betrug im Mittel 60 cm^3.

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung der Ovarialzysten in den verschiedenen Gewichtsklassen

Gewichts-klassen	Anzahl d.Tiere	einzelne Zysten Anz.	%	multiple Zysten Anz.	%	Summe aller Tiere mit Zysten Anz.	%
I	121	18	14,9	4	3,3	22	18,2
II	259	68	26,3	34	13,1	102	39,4
III	159	53	33,3	20	12,6	73	45,9

Der Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Tiere und dem Auftreten von Eierstockszysten, bezogen auf alle 1008 untersuchten Tiere, wurde in Tabelle 16 dargestellt und mit Hilfe des Chi-Quadrat-Testes geprüft.

Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung des Gesamtmaterials bzgl. Gewichtsklassen und Ovarialzysten.

(oberer Wert = Beobachtung, in Klammern gesetzter Wert = Erwartungswert unter Annahme der Unabhängigkeit; bzgl. des χ^2-Testes bedeuten: χ^2 Wert der Teststatistik, FG Anzahl der Freiheitsgrade, p Überschreitungswahrscheinlichkeit)

Gewichts-klassen	Zysten einzeln	Zysten multipel	keine	Gesamt
I	18 (32.3)	4 (13.5)	212 (188.3)	234
II	68 (69.9)	34 (29.2)	405 (407.9)	507
III	53 (36.8)	20 (15.4)	194 (214.8)	267
Gesamt	58	139	811	1008

χ^2-Test: $\chi^2 = 27.35$, FG = 4, $p < 0.001$

Die deutlichsten Abweichungen gemessen an der Größe des χ^2-Anteils, zeigten sich in der Gewichtsklasse I und III, wobei in der Klasse I weniger Zysten als erwartet auftraten und in der Klasse III ein vermehrtes Auftreten zu beobachten war.

Bei den Tieren mit zystös veränderten Eierstöcken ergaben sich zwei herausragende Befunde:
Bei dem Tier mit der lfd. Nr. 232 betrug der Durchmesser einer einzelnen Zyste von einem multipel zystös entarteten Eierstock 6,5 cm. Von dem Tier mit der lfd. Nr. 486 hatte der rechte vollständig zystisch degenerierte Eierstock ein Volumen von 480 cm^3.

3.3.4.2. Eierstocksatrophie

Unter den 539 Tieren befanden sich 80 Tiere (14,8%) mit atrophischen Eierstöcken, beidseitig kamen sie bei 68 (12,6%) und einseitig bei 12 Tieren (2,2%) vor. Auf den jeweils gegenüberliegenden Eierstöcken dieser 12 Tiere wurden in sieben Fällen Gelbkörper, in zwei Fällen Follikel und in drei Fällen multiple Zysten gefunden. Die Eierstocksvolumina lagen bei 55 Tieren (10,2%) unter 3 cm^3, bei 15 Tieren (2,8%) zwischen 3 und 5 cm^3 und bei 11 Tieren (2,0%) über 5 cm^3. Das arithmetische Mittel aller atrophischen Ovarien ergab einen Wert von etwa 3,7 cm^3. Die in der Regel verkleinerten Eierstöcke waren alle von derber Konsistenz und Funktionskörper waren in deutlicher Ausprägung nicht vorhanden.

Tabelle 17: Aufteilung atrophischer Eierstöcke auf die verschiedenen Gewichtsklassen

Gew.-Klassen	Anzahl der Tiere	Atrophie beider Eierstöcke Anz.	%	Atrophie eines Eierstocks Anz.	%	Summe aller Tiere mit Atrophie Anz.	%
I	121	32	26,4	2	1,7	34	28,1
II	259	27	10,4	7	2,7	34	13,1
III	159	9	5,7	3	1,9	12	7,5
I - III	539	68	12,6	12	2,2	80	14,8

Die Beziehung zwischen Körpergewicht und Auftreten von atrophischen Eierstöcken aller 1008 Tiere wurde in Tabelle 18 dargestellt und an Hand des χ^2-Testes geprüft.

Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung des Gesamtuntersuchungsgutes bzgl. Körpergewicht und Ovaratrophie

Gew.-Klassen	Atrophie vorhanden	Atrophie nicht vorhanden	Anzahl der Tiere
I	34 (18.6)	200 (215.4)	234
II	34 (40.2)	473 (466.8)	507
III	12 (21.2)	255 (245.8)	267
I-III	80	928	1008

χ^2-Test: $\chi^2 = 19.3$, FG = 2, $p < 0.001$

Die deutlichste Abweichung, gemessen an der Größe des χ^2-Anteils, zeigte sich in der Gewichtsklasse I beim Auftreten einer Ovaratrophie.

Tabelle 19: Häufigkeitsverteilung des Gesamtmaterials bzgl. Ovaratrophie und Endometritis

(Bezeichnungen wie in Tabelle16 ohne Wert in Klammer)

		Atrophie vorhanden	Atrophie nicht vorhanden	Anzahl der Tiere
Endometritis	vorhanden	16	163	179
	nicht vorhanden	64	765	829
	Anzahl der Tiere	80	928	1008

$\chi^2 = 0.3$, FG = 1, nicht signifikant

Hierbei wurde eine gute Übereinstimmung zwischen beobachteter und unter Unabhängigkeit erwarteter Häufigkeit festgestellt.

3.3.5. Befunde an den Eileitern

3.3.5.1. Eileiterverschluß

Ein-oder beidseitiger Eileiterverschluß wurde bei 23 Tieren (4,3%) nachgewiesen. Davon waren bei 21 (3,9%) ein und bei 2 Tieren (0,4%) beide Eileiter nicht durchgängig. 9 Tiere mit Eileiterverschluß gehörten der Gewichtsklasse I, weitere 9 der Gewichtsklasse II und 5 Tiere der Gewichtsklasse III an.

Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung aller untersuchten Tiere bzgl. Eileiterobturation und Endometritis

		Eileiterverschluß vorhanden	Eileiterverschluß nicht vorhanden	Anzahl der Tiere
Endometritis	vorhanden	7	172	179
	nicht vorhanden	16	813	829
	Anzahl der Tiere	23	985	1008

χ^2-Test: $\chi^2 = 2.6$; FG = 1; nicht signifikant

Hierbei wurde nur eine geringe Abweichung zwischen beobachtetem und erwartetem Wert festgestellt.

3.3.5.2. Eileiterdivertikel

Eileiterdivertikel konnten bei 18 Tieren (1,8%) festgestellt werden. Einseitig waren sie in 17 Fällen (1,7%) und beidseitig in 1 Fall (0,1%) vorhanden. Sie traten nur in der Einzahl auf. Es handelte sich dabei um Aussackungen mit einem Durchmesser von 0,3 bis 1,0 cm. Eingespritztes Tintenwasser lief zuerst in die Aussackung und dann wieder zurück in den Eileiter. Eine Verengung lag an dieser Stelle nicht vor.

Tabelle 21: Verteilung der Eileiterdivertikel in den verschiedenen Gewichtsklassen

Gewichtsklassen	Anzahl der Tiere	Eileiterdivertikel Anzahl	%
I	121	2	1,7
II	259	10	3,9
III	159	6	3,7
I - III	539	18	3,3

3.3.5.3. Eileitergekrösezysten

Die Zysten im Eileitergekröse waren von vielgestalteter Form, die von rund bis länglich und teilweise geschlängelt variierte. Ihre Größe reichte von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße. Von den 539 Tieren mit Veränderungen am Genitale besaßen 207 (38,4%) Zysten im Eileitergekröse.

Tabelle 22: Aufteilung der Eileitergekrösezysten auf die verschiedenen Gewichtsklassen

Gewichtsklassen	Anzahl der Tiere	Eileitergekrösezysten Anzahl	%
I	121	48	39,7
II	259	98	37,8
III	159	61	38,4
I - III	539	207	38,4

Bei 171 Tieren (31,7%) waren die Eileitergekrösezysten einseitig und bei 36 Tieren (6,7%) beidseitig vorhanden.

Tabelle 23: Quantitative Verteilung der Eileitergekrösezysten

Verteilung der Zysten ein-und beidseitig	Anzahl der Tiere	Zysten im Eileitergekröse													
		1 Zyste		2 Zyst.		3 Zyst.		4 Zyst.		5 Zyst.		6 Zyst.		7 Zyst.	
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
rechtes Eileiter-gekröse	115	100	87	14	12,2										
linkes Eileiter-gekröse	56	44	78,6	11	19,6	1	1,8								
beid-seitig	36			21	58,3	7	19,4	4	11,1	2	5,6	1	2,8	1	2,8

3.3.6. Befunde der Gebärmutter

3.3.6.1. Gebärmutterentzündungen

Makroskopisch konnten zwei Formen der Endometritis unterschieden werden: einmal die akute Endometritis (Endometritis simplex), erkennbar an der Schwellung der Schleimhaut und einem die Schleimhaut mehr oder weniger bedeckenden, seromukösen bis zähen Sekret von graugelber bis braungelblicher Farbe; zum anderen die chronisch eitrige Endometritis (Pyometra), die vor allem durch voluminösen Eiterinhalt in der vergrößerten Gebärmutter gekennzeichnet war (Nieberle u. Cohrs 1970).

179 (33,2%) der 539 Tiere mit pathologisch-anatomisch veränderten Geschlechtsorganen waren an einer Endometritis erkrankt. Davon hatten 161 (29,9%) eine akute und 18 Tiere (3,3%) eine chronisch eitrige Endometritis (Pyometra).

Tabelle 24: Verteilung der Endometritiden in den verschiedenen Gewichtsklassen

Gew.-klassen	Anzahl der Tiere	Endometritis simplex		Pyometra		Summe der Tiere mit Endometritis	
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
I	121	33	27,3	3	2,5	36	29,7
II	259	81	31,2	12	4,6	93	35,9
III	159	47	29,5	3	1,9	50	31,4
I - III	539	161	29,9	18	3,3	179	33,2

Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Endometritis und Eierstockszysten bezogen auf alle 1008 Tiere wurde mittels des χ^2-Testes kontrolliert.

Tabelle 25: Häufigkeitsverteilung des Gesamtuntersuchungsgutes bzgl. Endometritis und Ovarialzysten
(Bezeichnungen wie in Tabelle 19)

		Eierstockszysten vorhanden	Eierstockszysten nicht vorhanden	Anzahl der Tiere
Endometritis	vorhanden	39	140	179
	nicht vorhanden	158	671	829
	Anzahl der Tiere	197	811	1008

χ^2-Test: $\chi^2 = 0{,}7$; FG = 1; nicht signifikant

Die beobachteten Beziehungen stimmten mit den erwarteten weitgehend überein.

Ein auffälliger Befund wurde bei dem Tier mit der lfd. Nr. 326 erhoben. Hier befand sich das eine Uterushorn im Zustand einer chronisch eitrigen Endometritis (Pyometra), während das andere keine makroskopisch sichtbare Veränderung aufwies.

3.3.6.2. Tote Früchte in der Gebärmutter

Von den 539 Tieren mit Veränderungen am Genitale hatten 12 Tiere (2,2%) tote Früchte in der Gebärmutter, 11 Tiere (2,0%) waren trächtig. Mumifizierte Früchte kamen bei 8 (1,5%) und mazerierte Früchte bei 4 Tieren (0,7%) vor. In 7 von 8 Fällen befanden sich die mumifizierten Früchte im dritten und in einem Fall im vierten Trächtigkeitsmonat. Mazerierte Früchte wurden bei jeweils 2 Tieren im Entwicklungsstadium des dritten und vierten Trächtigkeitsmonats nachgewiesen.

Von diesen 12 Tieren mit abgestorbenen Früchten im Uterus gehörten 2 Tiere der Gewichtsklasse I, 6 der Gewichtsklasse II und 4 Tiere der Gewichtsklasse III an.

Bei einem Tier (lfd. Nr. 199) befanden sich im rechten Gebärmutterhorn 4 mumifizierte anfangs des dritten und 2 normal entwickelte Früchte Ende des vierten Trächtigkeitsmonats. Dagegen waren im linken Uterushorn alle 7 vorhandenen Früchte mumifiziert (3. Trächtigkeitsmonat).

4. Diskussion

4.1. Besprechung der Vorberichte

4.1.1. Fertilitätsbezogene Schlachtgründe

Über insgesamt 617 Tiere konnten Vorberichte aufgenommen werden. Bei 273 Tieren (44%) bezogen sich die Angaben der Besitzer auf Fruchtbarkeitsstörungen. Alle nachstehenden Prozentzahlen beziehen sich auf diese Gruppe von 273 Tieren. Konzeptionsstörungen waren mit 61% die am häufigsten vorkommenden Ausmerzungsgründe. Als weitere Ausmerzungsgründe wurden bei 17,2% der Zuchtsauen eine zu geringe Wurfgröße, bei 11% Anöstrie, Umrausche und Abort bei je 7% und 3% genannt. Diese Ergebnisse stimmen weitgehend überein mit Untersuchungen über Ausmerzungsgründe von 52.800 Zuchtschweinen, die in den Jahren 1975 und 1976 in Frankreich von Dagorn und Aumaitre durchgeführt wurden. Fruchtbarkeitsprobleme waren hier in 47,5% der Fälle Grund für die Schlachtung. Die Vorberichte der Schweinehalter lauteten bei 65% der Tiere "nicht trächtig geworden", bei 17% "zu kleine Würfe", bei 11% "Anöstriesymptome" und bei 5,8% "Aborte".

Bei allen Tieren, die infolge von Fertilitätsstörungen geschlachtet wurden, wurde der makroskopische Zustand des Genitaltraktes untersucht. Es sollte festgestellt werden, ob aus dem makroskopischen Zustand der inneren Geschlechtsorgane eine funktionelle Beziehung zu dem vom Halter angegebenen Schlachtgrund herzustellen sei.

Von den 61% der Tiere mit Konzeptionsstörungen konnten bei 54,4% makroskopische Veränderungen am Geschlechtsapparat und bei 7% Trächtigkeiten unterschiedlicher Stadien festgestellt werden. Der am häufigsten vorkommende pathologische Befund war mit 22% die Endometritis, die einen sterilitätsbedingenden Faktor darstellt (Schaetz 1978).

Dann folgten mit 18% einzelne Eierstockszysten, vollständig zystöse Ovardegeneration mit 9,6% und atrophische Ovarien mit 7,8%. Divertikel im Eileiter hatten 1,2% der Tiere und tote Früchte in der Gebärmutter waren ebenfalls bei 1,2% der Tiere vorhanden. Da einzelne Zysten auf einem oder beiden Eierstöcken eine Trächtigkeit nicht ausschließen (Vandeplassche 1971; Grunert 1972) und Divertikel die Durchlässigkeit des Eileiters nicht behindern (Kaminski 1979), konnte nur bei 38,3% der Tiere ein eindeutiger Zusammenhang der Vorberichte mit dem Zustand der inneren Geschlechtsorgane ermittelt werden. Zwar ist bei einzelnen Ovarialzysten die durchschnittliche Anzahl der Funktionskörper geringer (Vandeplassche 1971) und eine eventuelle Beeinflussung der Wurfgröße gegeben (Kudlac 1980), eine Trächtigkeit jedoch prinzipiell nicht ausgeschlossen (Rüsse 1974). Allerdings müssen zur Aufrechterhaltung der Trächtigkeit wenigstens vier

Embryonen in der präimplantatorischen Phase den Uterus besiedeln (Michel u.a. 1977; Kolb 1978).

Von den 11% der Zuchtschweine, die nach Angaben der Besitzer keine Rausche zeigten, waren 12,9% trächtig und 51,6% der Tiere mit pathologischen Veränderungen am Genitalapparat behaftet. Atrophische Eierstöcke (19,4%) waren der häufigste Befund. Darauf folgten Endometritis (16,1%) und vollständige zystöse Entartung der Ovarien (12,9%), während einzelne Eierstockszysten und tote Früchte insgesamt nur zwei- bzw. einmal auftraten.

Der vom Besitzer angegebene Schlachtgrund der Anöstrie und die bei der Sektion makroskopisch festgestellte Endometritis, wie auch das Vorhandensein einzelner Ovarialzysten lassen keine eindeutige funktionelle Beziehung zu diesem Ausmerzungsgrund erkennen, während atrophische und zystös entartete Ovarien bei Zuchtschweinen, die an Anöstrie leiden, keinen seltenen pathologisch-anatomischen Befund an den inneren Geschlechtsorganen darstellen (Arbeiter 1972; Vandeplassche 1972; Bollwahn 1974; Szilvassy 1979).

Aufgrund gehäuften Umrauschens kamen insgesamt 7,3% der Zuchtschweine zur Schlachtung. Bei 40% dieser Tiere konnte ein Zusammenhang zwischen Schlachtgrund und Sektionsbefund festgestellt werden. Einzelne Eierstockszysten traten bei 35% und Endometritis bei 10% der Tiere auf. Nach Rommel (1976) und Bollwahn (1980) kommen zystöse Ovardegeneration und Endometritis als ursächliche Erkrankungen älterer Zuchtsauen, die das Umrauschen zur Folge haben, nicht selten vor. Karlberg (1979) stellte bei 29% der Zuchtschweine, die wegen Umrauschens geschlachtet wurden, Eierstockszysten fest.

Nur in 2,9% der Fälle wurde Abort bei den 273 Tieren, die aus Infertilitätsgründen geschlachtet wurden, als Ausmerzungsursache angegeben. Hierbei ergab der Schlachtbefund bei 12,5% der Tiere eine Endometritis und bei 12,5% waren einzelne Ovarzysten vorhanden. Dieser relativ geringe Anteil pathologisch-anatomischer Veränderungen des Genitaltraktes könnte damit erklärt werden, daß Aborte hauptsächlich durch nichtinfektiöse, streßbedingte Faktoren hervorgerufen werden und die Aufklärungsquote nur bei 15 - 35% liegt (Plonait 1971; Bollwahn 1977). Auch kann als eindeutige funktionelle Beziehung zum Sektionsbefund in diesem Problemkreis nur das Vorliegen der Endometritis gewertet werden (Wrathall 1975).

Bei 17,2% der Tiere war eine zu geringe Anzahl von Ferkeln pro Wurf die Ursache für die Schlachtung. Dieser Schlachtgrund wurde deshalb in der Rubrik "Fruchtbarkeitsstörungen" mitaufgeführt, um auch hier einen Vergleich der pathologischen Befunde mit den Vorberichten aufzuzeigen. 34% der Tiere hatten Veränderungen am Geschlechtsapparat. Einzelne Eierstockszysten wurden bei 23,4%, einseitig obturierte Eileiter bei 6,4% und ein einseitig atrophierter Eierstock bei 2,1% gefunden. Entsprechend ihrer Anzahl können einzelne Zysten auf den Eierstöcken zu einer Verkleinerung der Wurfgröße führen (Nalbandov 1976; Kudlac 1980). Auch der einseitige Eileiterverschluß und die einseitige Ovaratrophie können als mögliche fruchtbarkeitsmindernde Faktoren angesehen werden (Wiggins u.a. 1948; Schaetz 1978). Folglich ist bei 32% der Tiere eine Beziehung zwischen Vorbericht und makroskopischem Befund anzunehmen. Der häufige Zusammenhang der geringen Wurfgröße mit embryonalem Fruchttod, wobei vor allem Smedi- und Parvovirus-Infektionen zu nennen sind (Rasbech 1974; Bachmann 1976), wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht.

Von allen 273 Tieren, die nach Besitzerangaben aus Fertilitätsgründen zur Schlachtung kamen, konnte bei insgesamt 103 Tieren (37,7%) eine direkte Beziehung zwischen Ausmerzungsgrund und pathologisch-anatomischem Befund an den inneren Geschlechtsorganen aufgezeigt werden.

Weitere 11% der Zuchtschweine mit unterschiedlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen am inneren Genitale ließen keinen Zusammenhang mit dem vom Besitzer angegebenen Schlachtgrund erkennen. Somit war die Begründung der Schweinehalter zur Verwertung der Tiere im Hinblick auf den makroskopischen Zustand des Geschlechtsapparates in 62,3% der Fälle nicht zu bestätigen. Vergleichbare Untersuchungen von Dubois (1980) und Josse u.a. (1980) ergaben ebenfalls in 38% bzw. 63% der Fälle keine logische Beziehung der Sektionsbefunde mit den Vorberichten der Besitzer.

Diese Vergleiche der fertilitätsbedingten Schlachtgründe mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen am Genitaltrakt sind zwar methodisch nicht geeignet, funktionelle Störungen im gesamten Fruchtbarkeitsgeschehen zu erfassen, dennoch rechtfertigen sie das Nachdenken und erlauben es, einige grundlegende Fragen zu stellen.

Viele Schweine, die sich bei der makroskopischen Untersuchung des Geschlechtsapparates im Stadium des ovariellen Östrus befanden, aber vom Besitzer im Zustand der Anöstrie erachtet wurden, könnten stillbrünstig gewesen sein (Vandeplassche 1972; Josse u.a. 1980). 8% der Tiere, die laut Halter nicht mehr trächtig wurden oder anöstrisch waren, waren dennoch trächtig, wobei alle Trächtigkeitsmonate vertreten waren. Diese Tatsache könnte auf Mängel in der Trächtigkeitsdiagnose hinweisen (Kolb 1978; Szilvassy 1979). Es könnte auch möglich sein, daß Schweine zwischen

dem Zeitpunkt der Festsetzung der Schlachtung und der eigentlichen Schlachtung in Rausche gekommen sind, ohne daß dies dann noch beachtet worden wäre. Letztendlich scheint auch die gewissenhafte Überwachung des Zyklusgeschehens von Seiten des Besitzers nicht den gewünschten Erfolg zu bringen (Vandeplassche 1972; Dubois u.a. 1980). Weiterhin konnte in Frankreich ein Zusammenhang zwischen der Anwendung gonadotroper Hormone (PMSG, HCG) und dem Vorhandensein von zystisch entarteten Ovarien festgestellt werden (Josse u.a. 1980). Die Anwendung solcher Hormone findet in der Regel bei Sauen, die nicht mehr in Rausche kommen, statt. Wenn diese Hormoninjektionen kurz vor dem Östrus erfolgen, fördern sie das Auftreten von Eierstockszysten (Schlegel u.a. 1978). Es erhebt sich also die Frage, ob nicht in gewissen Beständen eine unangebrachte Hormonbehandlung für eine verminderte Reproduktionsrate verantwortlich gemacht werden muß.

Bei dieser Art von Untersuchungen wird deutlich, daß eine Objektivierung der Ergebnisse einerseits vom Wahrheitsgehalt, der Genauigkeit und der Vollständigkeit der Angaben der Schweinehalter abhängig ist, und andererseits der große Anteil der nicht sichtbaren Störungen des Fertilitätsgeschehens nur unvollständig oder gar nicht erfaßt werden kann.

4.1.2. Schlachtgründe, die nicht die Fertilität betreffen

66% der 617 erhaltenen Anamnesen bezogen sich nicht auf Fruchtbarkeitsstörungen. Bei diesen Tieren wurden von vorneherein die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Genitaltrakt als Schlachtentscheidung nicht berücksichtigt. Die Angaben der folgenden Prozentzahlen beziehen sich immer auf die Gesamtzahl der Tiere mit Vorbericht.

Mit 15% aller Ausmerzungsgründe standen die Altersgründe nach Fertilitätsgründen sowohl bei den in Kaiserslautern durchgeführten Untersuchungen als auch bei den von Dagorn u.a. (1980) und Pattison (1980) vorgenommenen an zweiter Stelle. Der Faktor 'Alter der Zuchtsau' als Grund zur Ausmerzung hat heute, verglichen mit früher, an Häufigkeit zugenommen. Diese Entwicklung scheint darin begründet zu sein, daß heute die Auswirkung des Alters der Sau auf solche Faktoren wie Anzahl der lebendgeborenen Ferkel pro Wurf, Gleichmäßigkeit der Würfe und Milchleistung der Sau genauer bekannt sind als früher (Pattison 1980). Nach Svendsen u.a. (1976) werden die Zuchtsauen in der Regel aus Altersgründen durchschnittlich nach 8 - 10 Würfen ausgesondert. Hingegen liegt beim Vergleich vieler größerer Zuchtbestände die durchschnittliche Lebensleistung aller Zuchtscheine heute nur zwischen zwei und vier Würfen.

An dritter Stelle der Schlachtgründe folgten mit 13,5% Erkrankungen des Bewegungsapparates. Diese Ergebnisse entsprechen den Untersuchungen von Dagorn, Svendsen und Pattison, die bei je 8,8%, 9,7% und 11,8% der Tiere Störungen des Bewegungsapparates als Aussonderungsgrund nachwiesen. Die in dieser Rubrik am Schlachthof in Kaiserslautern am häufigsten vertretenen Erkrankungen kamen als Arthritiden, Panaritien und Paresen der Hinterhand vor. Bei den Gelenkerkrankungen waren vor allem Knie- und Sprunggelenke betroffen. In den meisten Fällen dürfte es sich um eine traumatisch bedingte Arthritis gehandelt haben. Dabei kommen als Ursachen sowohl exogene Kapselwunden, die auf Stich-, Biß- oder Rißverletzungen zurückzuführen sind, als auch endogene Kapselwunden, entstanden durch Distorsionen, in Frage (Bollwahn 1980). Sporadische Fälle von Paresen können im Zusammenhang mit Defekten im Rückenmark auftreten. Dabei ist das Allgemeinbefinden ungestört, aber in der Regel ist

diese Erkrankungsform chronisch und unheilbar (Bickhardt 1980).

6,2% der angegebenen Schlachtungsgründe betrafen den Atmungstrakt. Hierbei kam als spezielle Erkrankung nur die Rhinitis atrophicans vor. Der auffallend hohe Prozentanteil an diesem Ausmerzungsgrund, verglichen mit entsprechenden anderen Untersuchungen, ist darauf zurückzuführen, daß ein gesamter Zuchtsauenbestand aus diesem Grunde ausgemerzt wurde.

Milchmangel, aktinomykotische Veränderungen am Gesäuge und invertierte Zitzen waren in 4,4% der Fälle Anlaß zur Schlachtung. "Invertierte Zitzen" waren nur einmal Schlachtungsursache, da diese Tiere normalerweise nicht zur Zucht verwendet und schon als Zuchtläufer ausgesondert werden (Ehnvall u.a. 1981). Die Anzahl der Tiere, die wegen Milchmangel zur Schlachtung kommen, kann zwischen weniger als 1% und 11% variieren. Die große Variationsbreite ist wahrscheinlich in der Überlappung dieser Kategorie mit den Faktoren "Ferkelsterblichkeit" und "Alter der Sau" zu sehen (Pattison 1980).

Von den 2,6% der Tiere, die aufgrund von Magen- und Darmerkrankungen geschlachtet wurden, war der Prolapsus recti mit 2,1% der häufigste Aussonderungsgrund. Mastdarmvorfälle können bei Sauen mit stark ödematösem Perinealbereich während der Geburt auftreten (Plonait 1980).

Geburtsstörungen waren bei 2,1% der Tiere Anlaß zur Schlachtung. Die Untersuchungen von Svendsen u.a. (1976) und Dagorn u.a. (1979) ergaben bei 1% bzw. 4% der Tiere eine Ausmerzung aus diesem Grunde. Im einzelnen wurden als Ursachen von den Besitzern Prolapsus uteri, Prolapsus vaginae, Dammriß, Wehenschwäche, Beckenenge und Eklampsie angegeben.

Kreislaufschwäche wurde bei 1,3% der Tiere von den jeweiligen Schweinehaltern als Ausmerzungsursache angeführt.

Die unter dem Oberbegriff "weitere Ausmerzungsgründe" aufgeführten Gründe (ohne Altersgründe) nahmen 10,7% der insgesamt 617 erhobenen Vorberichte ein. Nach Pattison (1980) kann diese Kategorie bis zu 20% der Aussonderungsrate von Zuchtsauen betragen.

In dieser Gruppe der ausgemerzten Sauen wurden als Schlachtgründe u.a. angegeben: Aufgabe der Schweinehaltung aus wirtschaftlichen Gründen, schlechtes Aufzuchtergebnis, Kannibalismus, Übergewicht, Notschlachtung, schlechte Vererbung und Fortpflanzungsstörungen des Ebers.

4.2. Besprechung der pathologisch-anatomischen Schlachtbefunde der inneren Geschlechtsorgane

Bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde beziehen sich die Prozentzahlen immer auf alle 1.008 untersuchten Tiere. Bei insgesamt 53,5% der Zuchtschweine wurden Veränderungen am Genitaltrakt und Gesäuge festgestellt, dagegen wiesen 46,5% der Tiere keine Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen auf. Vergleichbare Untersuchungen wurden von Vrbanac u.a. (1975 u. 1978) in Jugoslawien und von Kaminski (1979) im Raum Braunschweig durchgeführt; diese ermittelten bei 58% bzw. 42% der Tiere pathologische Veränderungen.

4.2.1. Eierstöcke

Die zystöse Degeneration des Eierstocks war der häufigste Befund am Genitalapparat der untersuchten Zuchtschweine. Sie trat bei 197 Tieren (19,5%) auf. Vollständig zystös

entartet waren davon die Eierstöcke bei 58 Tieren (5,8%). Diese Untersuchungsergebnisse entsprechen den Befunden von Kaminski (1979) und Kudlac (1980), die bei 19,8% bzw. 17% der Schweine Eierstockzysten fanden, während Vandeplassche (1971) bei 10% und Becker (1920) nur bei 2% der Tiere Zysten nachweisen konnten. Die Entstehung von Ovarialzysten, die heute offensichtlich im Gegensatz zu früher häufiger vorkommen, wird im Zusammenhang mit Streßsituationen während der Wachstumsphase der Follikel und demzufolge mit einer erhöhten ACTH-Ausschüttung gesehen (Scholten u.a. 1978). Nach neueren Untersuchungen können sowohl eine geschädigte Uterusmukosa als auch bestimmte Medikamente (19-Nortesteron-derivat) am Zustandekommen von Ovarzysten beteiligt sein (Bostedt 1981). Die Anwesenheit von Ovarzysten führt beim Schwein zu östrogen-bedingten Veränderungen am inneren Geschlechtstrakt und zu einem meistens indifferenten Verhalten der Tiere, so daß eine differenzierte Behandlung erst nach vorausgegangener Untersuchung des inneren Genitale möglich ist. (Bollwahn 1980).

Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Testes war über die Häufigkeitsverteilung keine Beziehung zwischen zystöser Eierstocksentartung und Erkrankungen an Gebärmutter oder Eileiter nachzuweisen. Dagegen wurde ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Vorkommens von Ovarialzysten und dem Körpergewicht der Tiere ermittelt. Dabei erwies sich die Bereitschaft schwererer Sauen zur Bildung einzelner und auch multipler Zysten als hochsignifikant. Zu gleichen Erkenntnissen kamen auch Vandeplassche (1971) und Jochemko (1974). Bei drei der untersuchten Tiere war der eine Eierstock vollständig zystös entartet, der jeweils andere befand sich in der Gelbkörperphase. Es stellt sich hierbei die Frage, ob Ovarialzysten der alleinige Ausdruck hormoneller Fehlsteuerungen sind (Grunert 1972; Kaminski 1979).

Nach den Ovarialzysten treten als weitere Veränderungen der Eierstöcke Hypo- und Atrophien auf. Da in der einschlägigen Literatur keine eindeutigen Unterscheidungen bezüglich Definition und Abgrenzung 'hypotrophischer' und 'atrophischer' Eierstöcke beschrieben werden, spricht man im Allgemeinen von 'atrophischen Ovarien'. Als atrophisch werden Eierstöcke angesprochen, die fast immer deutlich verkleinert, bindegewebig sklerotisiert und von heller, weißlicher bis weißlichgelber Farbe sind. Entweder sind gar keine Funktionskörper vorhanden, oder es handelt sich um kleine, nicht genauer zu identifizierende Erhebungen auf der sonst weitgehend glatten Oberfläche des Ovars.
Bei der Atrophie verlieren die ursprünglich voll leistungsfähigen Ovarien ihre funktionelle und gewebliche Kapazität (Schaetz 1976).
Atrophische Ovarien wurden bei 80 Tieren (7,9%) gefunden. Vrbanac u.a. (1978) stellten bei 7,07% der untersuchten Zuchtschweine fibrosklerotische Eierstöcke fest.
Eine einseitige Atrophie trat in 12 Fällen auf. Bei 9 dieser Tiere befand sich der jeweils gegenüberliegende Eierstock in der Gelbkörper- bzw. Follikelphase, bei den übrigen 3 Tieren war er vollständig zystös degeneriert. Zieht man als Vergleich zu den einseitig nicht funktionsfähigen, aber auf der anderen Seite voll zyklisch erscheinenden Eierstöcken die Untersuchungen, die Konstantinov und Nikolov (1968) an 6 einseitig ovariektomierten Schweinen durchgeführt haben, heran, so könnte man zu dem gleichen Schluß kommen, daß nämlich ein einseitig nicht funktionierendes Ovar kein sterilitätsbedingender Faktor sein muß. Einschränkend ist zu berücksichtigen, daß es sich bei dieser Untersuchung um gesunde Tiere handelte und daher ein Vergleich nur bedingt möglich ist.
Eine deutliche Anfälligkeit leichterer Tiere für atrophische Eierstöcke war vorhanden. Diese Ergebnisse stimmen mit Untersuchungen von Einarsson (1974) und Kaminski (1979) überein, die auch eine Atrophie in überwiegender Zahl bei

den leichten Tieren festgestellt hatten. Bei Tieren mit atrophischen Ovarien und gleichzeitig vorhandenen Endometriden und Eileiterobturationen konnte eine Beziehung zwischen den einzelnen Faktoren mittels des Chi-Quadrat-Testes nicht aufgestellt werden. Bei insgesamt 16 Tieren waren Ovaratrophie und Endometritis vergesellschaftet.

4.2.2. Eileiter

23 Tiere (2,3%), die einen Eileiterverschluß aufwiesen, wobei dieser nur bei 2 Tieren (0,2%) beidseitig vorkam, waren in den drei Gewichtsklassen etwa gleichmäßig verteilt. In entsprechenden Untersuchungen von Vrbanac (1978) und Kaminski (1979) konnten diese bei 26% bzw. 14,9% einen ein- oder beidseitigen Eileiterverschluß feststellen. Es war bislang wenig bekannt, daß beim Schwein ein- oder beidseitige Obturationen der Eileiter relativ häufig sind (Bostedt 1981). Die bei 7 Tieren mit Eileiterverschluß gleichzeitig auftretende Endometritis ließ keine Beziehung zwischen diesen beiden Befunden erkennen.

Eileiterdivertikel wurden bei 18 Tieren (1,8%) gefunden. Sie kamen mit einer Ausnahme nur einseitig vor. Die Häufigkeit des Vorkommens entspricht den Untersuchungsergebnissen von Einarsson (1970) (1,4%) und Kaminski (1979) (2,8%). Da eine Verengung des Eileiters nicht vorlag, konnte eine Beeinträchtigung des Fruchtbarkeitsgeschehens weitgehend ausgeschlossen werden. Es konnte kein Zusammenhang zwischen Eileiterdivertikeln und Gewichtsklassen aufgezeigt werden.

Die große Anzahl von 207 Tieren (20,5%) mit ein- oder beidseitig vorhandenen Zysten im Eileitergekröse kann mit den Untersuchungsergebnissen von Einarsson (1970), der bei 14,3% der untersuchten Schweine Mesosalpinxzysten feststellte, verglichen werden.
Bei den am Schlachthof Kaiserslautern untersuchten Tieren waren die Eileitergekrösezysten in allen drei Gewichtsklassen etwa gleichmäßig oft vertreten. Entsprechend den Untersuchungsergebnissen von Einarsson (1970) hatte der weitaus größte Anteil der Eileitergekrösezysten einen Durchmesser unter 1 cm, und die deutlich größeren Zysten lagen weder im nahen Infundibulumbereich noch zeigten sie einen direkten Kontakt zur Eileiterwand, so daß eine Beeinflussung der Fruchtbarkeit auch bei diesen Untersuchungen als unwahrscheinlich angesehen werden konnte.

4.2.3. Gebärmutter

Bei den insgesamt 1.008 untersuchten Tieren wurde der Befund einer Gebärmutterentzündung 179mal (17,8%) erhoben. Die Endometritis simplex war 161mal (16%) und die Pyometra 18mal (1,8%) vertreten, wobei beide Arten auf alle Gewichtsklassen etwa gleichmäßig verteilt waren. Die Häufigkeit des Vorkommens von Endometritiden stimmte mit den Untersuchungsergebnissen von Vrbanac u.a. (1975) und Kaminski (1979) überein, die bei 19% bzw. 16,4% der Tiere eine Gebärmutterentzündung nachwiesen. Varadin u.a. (1971) fanden bei 34,7% der Tiere eine Endometritis, Vandeplassche u.a. (1971) dagegen bei etwa 7% und Kudlac (1980) nur bei 3% der Tiere eine Entzündung der Gebärmutter.
Bei der häufigen Feststellung der Endometritis simplex, die in vielen Fällen makroskopisch gerade noch zu erkennen war, muß in Betracht gezogen werden, daß diese oft leicht und komplikationslos wieder abheilen kann (Kudlac 1980). Weiterhin liegt bei Tieren, die sich noch im Puerperium befinden, nicht selten ein entzündlicher Zu-

stand des Endometriums vor (Vlcek 1980). Dies alles kann eine Erklärung für die große Divergenz des Prozentsatzes sein, den die einzelnen Autoren für das Vorhandensein einer Endometritis angeben. Signifikante Beziehungen zu anderen pathologischen Befunden konnten nicht aufgezeigt werden.

Tote Früchte befanden sich im Uterus von insgesamt 12 Tieren (1,2%), wobei diese Früchte in 8 Fällen mumifiziert und in 4 Fällen mazeriert waren. Er ergab sich eine verstärkte Anfälligkeit zum Fruchttod im 3. Trächtigkeitsmonat, denn 9 der 12 Tiere mit abgestorbenen Früchten befanden sich in diesem Trächtigkeitsstadium.
Bakterielle Infektionen von Früchten spielen besonders bei älteren Sauen eine Rolle (Bachmann 1976). Eine Infektion mit Brucella suis, Leptospiren und Vibrionen führt oft zwischen dem 60. und 90. Tag der Trächtigkeit zum Absterben der Früchte (Rieck 1976). Bei den heute viel häufiger vorkommenden Virusinfektionen, wie Entero- und Parvovirus, die ein Absterben der Früchte zur Folge haben, ist jedoch zu bedenken, daß die Föten im 2. Drittel der Trächtigkeit die Fähigkeit besitzen, Antikörper zu entwickeln und die Infektion zu überleben (Dunne u. Wang 1971). Hierbei sind hauptsächlich Jungsauen betroffen, wobei die Hauptgefährdung bei Parvo-Virusinfektionen zwischen der 5. und 8. Trächtigkeitswoche liegt. Zu diesem Zeitpunkt führt die Infektion zur Mumifikation, während es vorher zum Embryonaltod und zur Resorption der Früchte kommt (Bachmann 1976; Bollwahn 1980).

4.2.4. Unfruchtbarkeit

Die Schlachtbefunde von insgesamt 1008 untersuchten Zuchtsauen ergaben auf Grund pathologisch-anatomischer Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen bei 298 Tieren (29,6%) eine eindeutige Unfruchtbarkeit. Als eindeutige Ursachen der Unfruchtbarkeit wurden die Befunde einer beidseitig vollständigen zystösen Entartung der Eierstöcke, eines beidseitigen Eileiterverschlusses, einer beidseitigen Eierstocksatrophie, einer Gebärmutterentzündung und toter Früchte in der Gebärmutter angesprochen.

5. Zusammenfassung

Bei 1008 Zuchtsauen wurden Schlachtbefunde an den inneren Geschlechtsorganen und bei 617 dieser Tiere Selektionsbegründungen ermittelt, um Häufigkeit und Beziehungen der Sektionsbefunde und Schlachtgründe festzustellen.

Die Schlachtbefunde an den inneren Geschlechtsorganen (Eierstöcke, Eileiter, Gebärmutter) und die Ausmerzungsgründe wurden tabellarisch aufgelistet und statistisch bearbeitet. Die fertilitätsbezogenen Schlachtgründe wurden mit den jeweiligen Sektionsbefunden verglichen.

Die Ausmerzungsgründe betrafen bei 44,2% der Zuchtsauen die Fertilität, wobei 37,7% dieser Tiere eine eindeutige funktionelle Beziehung zum Sektionsbefund aufwiesen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen waren bei 53,3% aller untersuchten Zuchtsauen vorhanden. Es traten zystös entartete Eierstöcke bei 19,5%, atrophische Ovarien bei 7,9%, einseitiger Eileiterverschluß bei 2,1%, beidseitiger Eileiter-

verschluß bei 0,2%, Divertikel im Eileiter bei 1,8%, Eileitergekrösezysten bei 20,5%, Gebärmutterentzündung bei 17,8% und tote Früchte in der Gebärmutter bei 1,2% der Tiere auf. An Gesäugeaktinomykose waren 1,7% der Tiere erkrankt.

Die nur in 37,7% der Fälle vorhandene Übereinstimmung der fertilitätsbezogenen Ausmerzungsgründe mit den Sektionsbefunden, läßt vermuten, daß die Entscheidung der Zuchtsauenhalter zur Verwertung der Tiere häufig nicht angebracht erscheint.
Die in 53,3% der Fälle festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen am inneren Genitale der geschlachteten unselektierten Zuchtsauen - bei 29,6% dieser Tiere war eine eindeutige Unfruchtbarkeit vorhanden - sind hinsichtlich der häufig nicht sichtbaren funktionellen Störungen des Fertilitätsgeschehens als hoher Prozentanteil zu werten.

The causes of culling out and the post-mortem results of sows

5.1. Summary

The post-mortem results of the internal genitals of 1008 sows and the causes of slaughtering in 617 of those cases were examined to find out the frequency and the relations of the post-mortem results and the causes of culling out.

The post-mortem findings of the internal genitals (ovaries, oviducts, uterus) and the causes of slaughtering were listed tabularly and treated statistically. The causes of slaughtering depending on fertility were compared with the corresponding post-mortem results.

In 44,2% of the cases the causes of culling out depended on fertility and out of those 44,2% of sows, 37,7% showed a definite functional relation to the post-mortem result.
53,3% of the 1008 sows, which had been examined, showed patho-anatomical changes of the internal genitals. Cysts of the ovaries occured in 19,5% of the cases, atrophia of the ovaries were found in 7,9% of the cases, 2,1% had no passage at one oviduct, 0,2% had no passage at both oviducts, diverticula of the oviduct could be ascertained in 1,8% of the cases, 20,5% had cysts in the mesosalpinx, 17,8% had an inflammation of the uterus and in 1,2% of the cases dead fetuses were found in the uterus. 1,7% of the sows were affected with actinomycosis of the mamma.

The fact that only in 37,7% of the cases a correspondence can be found between the causes of culling out

depending on fertility and the post-mortem results, shows that the decision of the holders often seems not to be appropriate.
The patho-anatomical changes of the internal genitals of the unselected slaughtered sows in 53,3% of the cases - 29,6% of those sows showed a definite infertility - can be considered as a high percentage, particularly if you take into consideration the often non-perceptible functional disturbances of fertility.

6. Literaturangaben

Arbeiter, K. (1972): Hormontherapie gestörter Ovarfunktion bei Haustieren. VII. Intern. Kongress für tier. Fortpflanzung und Haustierbesamung. München 1972, Band I, 303 - 311

Armstrong, C.H., B.E. Hooper u. C.E. Martin (1968): Microflora associated with agalactia syndrome of sows. Am. J. Vet. Res. 29, 1401 - 1407

Bachmann, P.A. (1976): Infektiöse Ursachen intrauteriner Sterblichkeit beim Schwein. Tierärztl. Prax. 4, 33 - 38

Baier W. u. I. Rüsse (1965): Über Störungen der Embryonal- und Foetalentwicklung beim Schwein. Wien. Tierärztl. Mschr. 52, 312 - 324

Bane, A., S. Einarsson & K. Larsson (1976): Effect of season on age at puberty on crossbred gilts in Sweden. Proc. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. & A Cracow, 1976, vol. III, 117 - 119

Becker, F. (1921): Beiträge zur Frage der Sterilität des weiblichen Schweines. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover

Behrens, H. u. K. Richter (1963): Schweinekrankheiten und ihre Bekämpfung. DLG-Verlag, Frankfurt

Benesch, F. (1953): Zur Frage der puerperalen bakteriellen Intoxikation und der puerperalen bakteriellen Infekte bei Haustieren. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 66. 269 - 273

derselbe (1957): Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynokologie. Verlag Urban u. Schwarzenberg, München

Berger, P. (1969): Die Gesäugeaktinomykose des Schweines. Eine kritische Stellungnahme. München, Univ., Fachber. Veterinärmedizin, Diss.

Bergfeld, J., U. Schnurrbusch, K.-P. Brussow u. U. Kaltofen (1981): Zur Ovardiagnostik in der Schweineproduktion. Mh. Vet. Med. 36, 807 - 811

Berner, H. (1971): Die Bedeutung chronischer Erkrankungen der Harnwege bei der Entstehung von Puerperalstörungen und Mastitiden der Muttersau.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 241 - 245

Bertschinger, H.U., J. Pohlenz u. D.M. Middleton-Williams (1977): Untersuchungen über das Mastitis-Metritis-Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 265 - 275

Bethke, M. (1971): Die Therapie der Gesäugeaktinomykose des Schweines mit Antibiotika-Suspension mit Enzymen im Vergleich zu Penecillin-Streptomycin und operativer Behandlung.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

Bickhardt, K. (1962): Verschleppte und infizierte Geburten bei Erstlingssauen.
Dtsch. Tierärztl. Wsch. 69, 644 - 650

derselbe (1980): in: Schulze W., K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz, H. Plonait (Hrsg.):
Klinik der Schweinekrankheiten.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

Boer, P. de, J.H.A. te Brake u. W. en Scheijgrond (1972): Embryonale ontwikkelung en embryonale sterfte bij varkens.
Tijdschr. Diergeneesk, 97, 775

Bollwahn, W. (1962): Die partielle Verdopplung eines Gebärmutterhornes beim Schwein als mechanisches Geburtshindernis.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 622 - 623

derselbe (1972): Die adspektorische und palpatorische Untersuchung der Geschlechtsorgane der Sau.
Vet.-Med. Nachrichten, H 1, 59

derselbe (1974): Ursachen, Diagnostik und Therapie von Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Schwein.
Prakt. Tierarzt 56, 220 - 225

derselbe (1978): Aborte bei Zuchtsauen.
Prakt. Tierarzt 59, Sondernummer vom 28.7., 17 - 19

derselbe (1980): in: Schulze W., K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz u. H. Plonait (Hrsg.): Klinik der Schweinekrankheiten.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

Bostedt, H. (1981): Fruchtbarkeitsprobleme beim Nutztier - früher und heute. Ambulatorische und Geburtshilfliche Veterinärklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen

Buschmann, G. u. C. Dupree (1976): Orale Behandlung der Gesäugeaktinomykose des Schweines. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 14 - 17

Buiting, G.A.J., E.W. Brascamp, W.A.G. Cop (1979): Opfokverliezen en Drachtigheids - Resultaten bij zes Varkenslijnen Netherlands, Institut voor Veeteeltkundig Onderzoek "Schoonoord" 12 ref., Report No. B - 136

Casida, M.L. (1953): Prenatal death as a factor in the fertility of farm animal. Iowa State College. J. of Sci. 28, 119

Dagorn, J. u. A. Aumaitre (1979): Sow culling; reasons for and effect on productivity. Livestock Production Science, 6, 167 - 177

Dahme, E. u. Weiss (1978): Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Dannenberg, H.-D. (1975): Schweinekrankheiten. Dtsch. Landwirtschaftsverlag, Berlin

Djakov, L. u. P. Pejcev (1973): Pathomorphologische Untersuchungen bei Vibrionenaborte der Schweine. Mh. Vet. Med. 28, 938 - 940

Döcke, F. (1969): Grundlagen einer Hormontherapie von Ovulationsstörungen. Mh. Vet. Med. 25, 85 - 92

Dubois, A., J. Josse, F. Martinat-Botte, Me le Denmat, J. Saulnier, P. Vannier u. J.C. Vaudelet (1980): Sow cullings: result of an inquiry. Proceedings of the International Pig Veterinary Society 6th Congress, Copenhagen, June 30th - July 3rd, 45, 5 ref.

Dunne, H.W. (1965): Porcine Reproductive Failure Associated with a Newly Identified "SMEDI" Groupe of Picorna Viruses. Amer. J. vet. Res. 26, 1284 - 1296

Dunne, H.W. u. J.T. Wang (1969): A serological grouping of porcine picorna viruses. A comparison of North American and British strains. Am. J. Vet. Res.

Dunne, H.W. (1975): Abortion, stillbirth, fetal deaths and infectious infertility. In: Diseases of swine (Ed. by W. Dunne u. A.D. Lehman) Iowa University Press, Ames

Ehnvall, R., A. Blomquist, S. Einarsson u. K. Karlberg (1981): Culling of gilts with special reference to reproductive failure. Nordisk Veterinaermedicin, 33, 167 - 171

Ehrlich, C. (1912): Beitrag zur Ätiologie der chronisch eitrig granulösen Krankheitsprozesse im Gesäuge der Schweine. Berlin, Univ., Fachber. Veterinärmedizin, Diss.

Einarsson, S. u. B. Gustafsson (1970): Developmental abnormalities of female sexual organs in swine. Acta Vet. Scand. 11, 427 - 442

Einarsson, S. u. C. Linde (1974): Studien der Geschlechtsorgane bei Jungsauen mit ausgebliebener Brunst. 3. I. P. V. S. Kongreß, Lyon, 12. - 14. Juni 1974

Einarsson, S. u. I. Settergren (1974): Fruktsahet Och Utslagsorsaker I Ett Antal Mellanscenska Suggbesattningar. Nordisk Veterinaermedicin, 26, 576 - 584

Einarsson, S. u. A. Bane (1974): Post mortem examination of genital organs of sows culled for anoestrus or repeat breeding. Proceedings of the 12th Nordic Veterinary Congress, Reykjavik, 7-10 August 1974, 278

Englert, H.K., H. Bauer u. F. Göbel (1956): Neue Gesichtspunkte über Vorkommen, Ursachen und Behandlung der Gesäugeaktinomykose bei Mutterschweinen. Tierärztl. Umschau 11, 42 - 44

Englert, H.K. (1961): Gesäugeaktinomykose beim Schwein. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68, 110 - 113

Franke, F. (1973): Untersuchungen zur Ätiologie der Gesäugeaktinomykose des Schweines. Zentralbl. Bakt. Hyg. 1. Abt. Orig. A 223, 111 - 124

derselbe (1973): Die mikrobiologische Diagnostik der Gesäugeaktinomykose des Schweines.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86, 428 - 432

Fritzsche, K. (1966): Ergebnisse bei der Bekämpfung eines Ausbruchs von Schweinebrucellose in der Pfalz.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, 499 - 503

Glässer, K., E. Hupka u. R. Wetzel (1961): Die Krankheiten des Schweines.
Verlag Schaper Hannover

Grässer, R. (1962): Mikroaerophile Aktinomyceten aus Gesäugeaktinomykosen des Schweines.
Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 184, 478 - 492

Gray, M.L. (1957): Listeria monozytogenes bei Krankheiten der Fortpflanzungsorgane von Haustieren.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 70, 134 - 135

Green, J.A u. A.V. Nalbandov (1948): Incidence and histology of reproductive abnormalities in the sow.
J. Anim. Sci. 7, 540 - 541

Grunert, D. (1958): Mißbildungen am Geschlechtsapparat im Zusammenhang mit Geburtsstörungen beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 609 - 610

Grunert, E. (1972): Ätiologie der Ovarialzysten bei den Haustieren.
VII. Intern. Kongreß für tierische Fortpflanzung und Haustierbesamung, München 1972, Band I, 287 - 294

Hafez, E.S.E. (1967): Reproductive failure in domestic mammals. In: Benirschke, K. (Hrsg.): Comparative aspects of reproductive failure.
Verlag Springer, Berlin

Hartwigk, H. u. E. Thumann (1955): Untersuchungen über die puerperale Septikämie des Schweines.
Tierärztl. Umschau 10, 126 - 130

Heidrich, H.J. (1950): Einiges über die Fortpflanzungsstörungen beim Schwein.
Tierärztl. Umschau 5, 184 - 187

Heidrich, H.J. u. W. Renk (1963): Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren.
Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg

Hitzmann, G. (1957): Die puerperale Sepsis als Ursache der Agalaktie der Sauen und ihre Behandlung mit Aureomycin.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 338 - 339

Jochemko, B. (1974): Statistische Erhebungen über pathologisch-anatomische Defekte am Geschlechtsapparat weiblicher Schweine.
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmedizin, Diss.

Josse, J., M. Denmat, F. Martinat-Botte, J. Saulnier, P. Vannier u. J.C. Vaudelet (1980): A propos d'une enquête sur les causes de réforme des truies.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 341 - 349

Kaminski, H.J. (1979): Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge geschlachteter Zuchtsauen.
Statistische Untersuchung.
Vet. Med. Diss., Tierärztl.Hochschule Hannover

Karlberg, K. (1979): Postmortelle Undersøkelser av kjønnsorganer fra purker slaktet på grunn av reproduksjonsproblemer.
Norsk Veter. T., Oslo 91, 12, 731 - 741

derselbe (1979): Utrangeringsårsaker hos avlspurker.
Norsk Veter. T., 91, 7/8, 423 - 426

derselbe (1980): Factors affecting postweaning oestrus in the sow.
Nordisk Veterinaermedicin, 32, 185-193

Karlberg, K., K.A. Rein u. K. Nordstoga (1981): Histologisk og bakteriologisk undersøkelse av uterus fra purker utrangert på grunn av omlop.
Nordisk Veterinaermedicin, 33, 359 - 365

Kaspar, F, J. Vejnar (1980): VLIV OMEZENEHO POHYBU NA VYSKYT PORUCH REPRODUKCE A ZDRAVI PRASNIC V PODMINKACH VELKOCHOVU.
Zivocisna Vyroba, 25, 553 - 560

King, W.J. (1979): Induced parturition in swine herds.
Can. vet. J., 20, 157 - 160

Knight, J.W. u.a. (1977): Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomised-ovariectomised gilts.
J. Anim. Sci. 44, 620 - 637

Koch, T. (1970): Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Band II, 2. Auflage
Verlag Fischer, Jena

Kolb, E. (1978): Neuere Erkenntnisse zur Biochemie der Fortpflanzungsvorgänge beim weiblichen Schwein, unter besonderer Berücksichtigung der frühembryonalen Verluste.
Mh. Vet.-Med. 33, 791 - 795

Konstantinov, N. u. A. Nikolov (1968): Makromorphologische Experimentaluntersuchungen über die Migration der Embryonen in der Gebärmutter des Schweines.
Fortpfl. Besam. Aufz. Haustiere 6, 102 - 112

Kudlac, E. (1979): Morphologische Veränderungen an Ovarien und Uterus bei Sauen im Puerperium.
Zuchthygiene, 14, 64 - 72

derselbe (1980): Ursachen von Fruchtbarkeitsstörungen beim weiblichen Schwein.
Mh. Vet.-Med. 35, 432 - 436

Kupferschmied, H. (1966): Erhebungen über das Auftreten der Anöstrie beim Schwein und Resultate der Behandlung mit Gonatropinen.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 14 - 23

Leman, A.D., C. Knudson, H.E. Rodeffer u. A.G. Mueller (1972): Reproductive performance of swine on 76 Illinois farms.
J. Am. Med. Assoc. 161, 1248 - 1250

Lentze, F. (1967): Die Aktinomykose und ihre Mikrobiologie.
In: Heite, H.-J. (Hrsg.): Krankheiten durch Aktinomyceten und verwandte Erreger.
Verlag Springer, Berlin

Lindner, K.E. u. K.J. Arnold (1969): Nocardiose, Aktinomykose, Dermatophilose und Streptotrichose - ein Beitrag zur Nomenklatur dieser Krankheiten.
Mh. Vet.-Med. 24, 912 - 920

Lutter, K., R. Hühn, U. Hühn, U. Kaltofen, B. Lampe u. F. Schneider (1981): Untersuchungen zum pränatalen Fruchttod bei Jungsauen sowie zum Wachstum der Embryonen und Feten.
Arch. exper. Vet. med. 35, 687 - 695

Magnusson, H. (1928): The commonest forms of actinomycosis in domestic animals and their etiolgy. Acta Path. Microbiol. Scand 5, 170 - 245

Mengeling, W.L. (1978): Prevalence of porcine parvovirus - induced reproductive failure: an abattoir study. J. Am. Vet. Med. Asocc. 172, 1291 - 1294

Meredith, M.J. (1977): Clinical examination of the ovaries and cervix of the sow. Veterinary Record, 101, 70 - 74

Michel, G (1972): Kompendium der Embryologie der Haustiere. Verlag Fischer, Jena

Michel, G., K.-H. Eulenberger u. K. Elze (1977): Zum embryonalen Fruchttod beim Schwein. Mh. Vet.-Med. 32, 152 - 157

Middleton - Williams, D.M., J. Pohlenz, G. Lott-Stolz u. H.U. Bertschinger (1977): Untersuchungen über das Mastitis - Metritis - Agalaktie-Syndrom (Milchfieber) der Sau. Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 213 - 222

Morris, P.G.D. (1954): An usual case of uterus didelphys in swine. Brit. vet. J. 110, 205

Nachreiner, R.F. u. O.J. Ginther (1969): Current studies on the mastitis-metritis-agalactia complex of swine in Wisconsin. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155, 1860 - 1865

Nachreiner, R.F., O.J. Ginther, W.W. Ribelin u. I.H. Carlson (1971): Pathologic and endocrinologic changes associated with porcine agalactia. Am. J. Vet. Res. 32, 1065 - 1075

Nalbandov, A.V. (1950): Problems in swine reproduction. Vet. Med. 45, 477 - 479

derselbe (1958): The biology of sex; follicular growth, ovulation, formation of corpora lutea and fertility and sterility. In: Nalbandov, A.V.: Reproductive Physiology.

derselbe (1964): Noninfectious sterility and artificial insemination. In: Dunne, H.W.: Disease of swine. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA

derselbe (1976): Reproductive Physiology of Mammals and Birds.
3rd ed., W.H. Freeman and Co., San Francisco

Neundorf, R. u. H. Seidel (1972): Schweinekrankheiten.
Verlag Fischer, Jena

Neuvonen, E., A. Schulman, C. Ek. Kommonen u. T. Estola (1979): Viral infection and embryonic death in swine. A serological survey for parvo- and smedivirus antibodies.
Suomen Elainlaakarilehti, 85, 3 - 6

Nickel, R. u. A. Schummer (1975): Geschlechtsorgane.
In: Nickel, R., A. Schummer u. E. Seiferle (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. II
Verlag Parey, Berlin

Nicolet, J., H.R. Schmid, H. Studer u. M. Danwalder (1979): Ein Ausbruch von Brucellose-suis-Biotyp-2-Infektion beim Schwein.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 231 - 238

Nieberle, K. u. P. Cohrs (1970): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Verlag Fischer, Stuttgart

Pattison, H.D. (1980): Patterns of sow culling.
Pig News Information, Vol. 1, No. 3, 215 - 218

Plonait, H. (1971): Planmäßige Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen und perinatalen Verlusten im Schweinebestand.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78. 273 - 275

Pohlenz, J., H.U. Bertschinger u. D.M. Williams (1976): Zur Pathologie der experimentellen Klebsiellen-Mastitis der Sau.
4. I.P.V.S. Kongreß, Ames, Iowa, 22. - 24. Juni 1976

Rasbech, N.O. (1969): A review of the causes of reproductive failure in swine.
Br. vet. J., 125, 599 - 616

Rasbech, N.O. (1974): Virusbedingte Fruchtbarkeitsstörungen bei Schweinen (Smedi - Syndrome).
Der Praktische Tierarzt 55, 383 - 388

Renk, W. (1962): Gesäugeaktinomykose des Schweines.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 301 - 304

Rieck, G.W. (1976): Fortpflanzungsstörungen beim Schwein. In: Küst, D. u. F. Schaetz (Hrsg.): Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren. Verlag Enke, Stuttgart

Roberts, S.J. (1956): Veterinary obstetrics and genital diseases. Physiology of the gestation period; injuries and disease of the puerperal period; infertility in swine. Edwards Brothers, Ins., Ann Arbor, Michigan

Rommel, W. (1976): Neuroendokrine Regulation der Fortpflanzung. In: Küst, D. u. F. Schaetz (Hrsg.): Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren. Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart

Ross, R.F., L.L. Christian u. M.C. Spear (1969): Role of certain bacteria in mastitis-metritis-agalactia of sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155, 1844 - 1852

Rüsse, I. (1971): Störungen während der embryonalen Entwicklungsphase bei Rind, Schaf und Schwein. Zuchthygiene 6, 172

dieselbe: (1974): Neuere Erkenntnisse funktionell-morphologischer Zusammenhänge im weiblichen Geschlechtszyklus. Berl.Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 345 - 364

Schaetz, F. (1976): Fortpflanzungsstörungen beim Rind. In: Küst, D. u. F. Schaetz (Hrsg.): Fruchtbarkeitsstörungen bei den Haustieren. Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart

derselbe (1978): Eierstöcke (Sterilitätsbedingte Anomalien und Fehlfunktionen). Eileitererkrankungen. In: Wamberg, K. (Hrsg.): Handlexikon der Tierärztlichen Praxis, Band II, Medical Book Company, Kopenhagen

Schlegel, W., M. Wähner und A. Heinze (1978): Untersuchungen zum Einfluß einer kombinierten Injektion von 500 IE PMS und 250 IE HCG bei Jungsauen unterschiedlichen Zyklusstandes auf die Ovarien und Uteri sowie den Ovulationsverlauf. Mh Vet.-Med. 34, 568 - 571

Schnurrbusch, U., J. Bergfeld, K.-P. Brüssow u. U. Kaltofen (1981): Schema zur Ovarbeurteilung beim Schwein.
Mh. Vet.-Med. 36, 811 - 815

Scholten, J.A. u. R.M. Liptrap (1978): A role for the adrenal cortex in the onset of cystic ovarian follicles in the sow.
Canad. J. comp. Med. 42, 525 - 533

Schulze, W. u. W. Bollwahn (1962): Zu den Erkrankungen der Sauen vor, während und nach der Geburt.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 641 - 644; 685 - 688

Schulze, W. (1966): Schweinekrankheiten.
Verlag Schaper Hannover

derselbe (1980): Klinische Untersuchungen. In: Schulze, W., K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz u. H. Plonait (Hrsg.): Klinik der Schweinekrankheiten.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

Sippel, W.L. (1964): Fungus toxines.
In: Dunne, H.W. (Hrsg.): Disease of swine.
The Iowa State University Press, Ames, Iowa USW, 2nd Edition

Stone, M.W. (1981): Sow culling survey in Alberta (correspondence).
Can. vet. J. 22, 363

Svendsen, J., N.C. Nielsen, N. Bille u. H.-J. Riising (1976): Ursachen von Aussonderung und Tod bei Sauen.
Tierärztl. Prax. 4, 303 - 315

Szilvassy, B., B. Von u. L. Solti (1979): Untersuchungen über die Gründe der Anöstrie von Sauen nach Besamung.
Zuchthygiene, 14, 59 - 63

Teige, J. (1957): Congenital malformations of the Müllerian ducts and sinus urogenitalis in pig.
Nord. Vet. Med. 9, 609 - 629

Tillmann, H. (1978): Das gravide Muttertier. In: Richter, J. u. R. Götze (Hrsg.: Rosenberger, G. u. H. Tillmann): Tiergeburtshilfe 3. Auflage
Verlag Parey, Berlin

Vandeplassche, M., L. Geurden, M. van den Wyngaert, G. Snoek u. A. de Vos (1960): Puerperale Septikämie und Toxikämie des Schweines.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, 375 - 377

Vandeplassche, M. (1962): The physiological explanation os split parturition in the pig and other mammalien species.
Annals d'Endocrinologie, Paris, 30, 318 - 341

Vandeplassche, M., J. Spincemaille u. R. Bouters (1971): Die zystöse Eierstocksdegeneration bei der Sau.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 91 - 93

Vandeplassche, M. (1972): Patho-physiological aspects of ovarian function in farm animals.
VII. Intern. Kongreß für tierische Fortpflanzung und Haustierbesamung, München 1972, Band I, 273 - 285

Varadin, M., F. Sudaric u. B. Silobad (1974): Tumorous formations in sexual organs of sterile sows.
3. I.P.V.S. Kongreß, Lyon, 12.-14. Juni 1974

Vlcek, Z. u. R. Svobodova (1980): The dynamics of bacterial contamination of the genital organs in sows during the puerperium.
Acta Vet., Bruo, 49, 231 - 236

Vrbanac, I., M. Herak, V. Kovacevic, B. Marzan, J. Loncaric u. J. Peric (1975): Patoanatomske promjene na spolnim organima svinja izlukenih iz rasploda zbog jalovosti.
Praxis Veterinaria, 23, 173 - 177

Vrbanac, J., V. Zidar, B. Marzan, M. Herak, V. Kovacevic u. B. Saili (1978): Pathoanatomic changes on genital organs of sows and gilts accounting for their infertility.
5. I.P.V.S. Kongreß, Zagreb, 13. - 15. Juni 1978

Warwick, A.C., R.H. Grummer u. L.E. Casida (1947): Some genital conditions associated with lowered fertility in sows.
J. Anim. Sci. 6, 502

dieselben(1949): The nature of reproductive failures in repeat - breeders sows.
J. Anim. Sci. 8, 569 - 577

Werdin, R. (1976): Uterina carcinoma in sow.
Vet. Patol. 13, 451 - 452

Werner-Tutschka, V. (1969): Geschwulst als Geburtshindernis bei einer Sau.
Wien. Tierärztl. Mschr. 58, 41

Wesemeier, H., W. Hölzel, H. Völker, C. Bathke, S. Siggelkow u. G. Hoffmann (1957): Pathologische und mikrobiologische Befunde bei puerperal gestörten Sauen - ein Beitrag zur Pathogenese der Puerperalerkrankungen. Mh. Vet. Med. 30, 814 - 820

Wiggins, E.L., L.E. Casida u. R.H. Grummer (1948): The Incidence of female genital abnormalities in swine. J. Anim. Sci. 7, 545

dieselben (1950): The incidence of female genital abnormalities in swine. J. Anim. Sci. 9, 269 - 276

Wilson, R.F., A.V. Nalbandov u. J.L. Krider (1949): A study of impaired fertility in female swine J. Anim. Sci. 8, 558 - 568

Zietzschmann, O. u. O. Krölling (1955): Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Verlag Parey, Berlin

Herrn Professor Dr. Meinhard Rüsse möchte ich besonders herzlich für die Überlassung des Themas danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Professor Dr. W. Bollwahn für seine Unterstützung bei der Besprechung meiner Dissertation.

Auch meinem Lehrtierarzt, dem Leiter des Städt. Fleischbeschauamtes in Kaiserslautern, Herrn Dr. med. vet. G. Wilhelm, möchte ich meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die bereitwillige Mithilfe bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials.

Lebenslauf

Am 11. April 1954 wurde ich als Sohn des Landwirts Emil Häberle und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Eller, in Kaiserslautern geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich 8 Jahre das Neusprachliche Gymnasium in Kaiserslautern, wo ich 1973 die Reifeprüfung ablegte. Von 1973 bis 1975 war ich als Zeitsoldat bei der Bundeswehr.

Im Wintersemester 1975/76 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Nach bestandenem Physikum wechselte ich an die Tierärztliche Fakultät der Justus-Liebig-Universität Gießen und schloß dort 1980 mit dem Staatsexamen ab.

Vom Dezember 1980 bis April 1983 war ich als Assistenztierarzt in einer tierärztlichen Klein- und Großtierpraxis tätig. Im November 1981 begann ich mit der Anfertigung meiner Dissertation.

Chemoprint-Druck · 6300 Gießen 1 · Frankfurter Str. 131 · Ruf (0641) 2 17 12